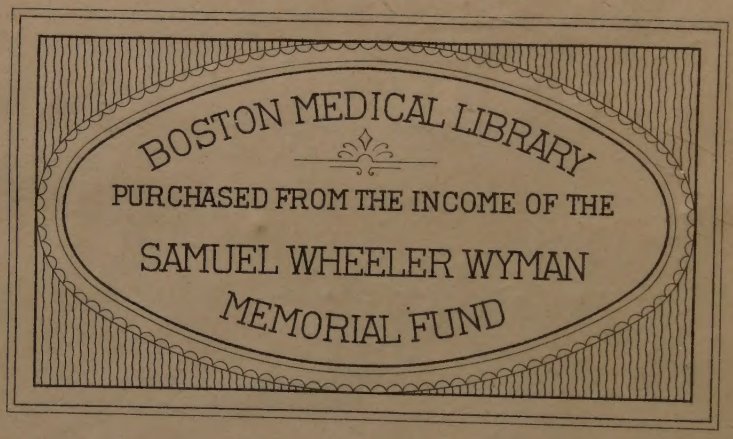
19.Y.93


BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

Zur Klinik und Anatomie der Nervenschußverletzungen

Von

15516

Professor Dr. W. Spielmeyer,
Vorstand des anatomischen Laboratoriums der psychiatrischen Klinik,
z. Zt. ordinier. Arzt der Nervenstation am Reservelazarett L in München

Mit 18 Textfiguren und 3 mehrfarbigen Tafeln

Berlin
Verlag von Julius Springer
1915

BOSTON MEDICAL
OCT 19 1917
LIBRARY

13950 Ay, 79

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung
in fremde Sprachen, vorbehalten.

Copyright by Julius Springer in Berlin 1915.

Sonderabdruck aus
Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.
Originalien, Bd. XXIX, Heft 5.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Zur Symptomatologie 2

Die Frage der Kontinuitätsunterbrechung 11

Zur Diagnose 17

Der anatomische Befund 22

Die Frage der Operation 47

Die Wiederkehr der Funktion 57

Tafelerklärung 68

Im folgenden will ich versuchen, einen kurzen zusammenfassenden Bericht über die wichtigsten klinischen Erfahrungen zu geben, die ich bei Nervenschußverletzungen auf der mir vom Sanitätsamt des I. Bayerischen Armeekorps übertragenen Nervenabteilung in München bisher machen konnte. Eine Ergänzung und Kontrolle finden die klinischen Beobachtungen in den anatomischen Untersuchungen, die in meinem Laboratorium an der psychiatrischen Universitätsklinik ausgeführt wurden. Für diese stand mir dank dem gütigen Entgegenkommen der hiesigen Operateure ein großes Material zur Verfügung. Die Mitteilung der anatomischen Befunde, soweit sie praktische Bedeutung haben, ist der andere Zweck dieser Schrift.

Mit der Veröffentlichung der bisher gesammelten Beobachtungen folge ich einem Wunsche, der von chirurgischer Seite mehrfach an mich gerichtet worden ist. Ihren eigentlichen Wert können diese Beobachtungen freilich erst später erlangen, wenn nach längerer Frist erkennbar wird, was aus den Nervenschußverletzungen geworden ist. Aber da auch das jetzt Ermittelte für die täglichen kriegschirurgischen Fragen von Wichtigkeit erscheint, so habe ich geglaubt, diesem Wunsche einer — sonst wohl etwas vorzeitigen — Veröffentlichung nachkommen zu sollen. Ich erfülle damit auch eine Pflicht der Dankbarkeit an alle die Herren, die mich mit klinischem und anatomischem Material bedacht haben, indem ich ihnen hier zusammenfassend über das Ergebnis der Untersuchungen berichte. In erster Linie aber habe ich für das große Entgegenkommen der militärärztlichen Behörden zu danken, so vor allem Seiner Exzellenz dem Generalstabsarzt der Armee, Herrn Prof. Dr. von Seydel und dem Korpsarzt beim I. Bayer. Armeekorps, Herrn Obergeneralarzt Dr. Hofbauer.

In dieser Veröffentlichung kann von einer literarischen Einleitung Umgang genommen werden. Ich darf mich auf die Mitteilung meiner eigenen Beobachtungen beschränken. Denn gerade jüngst hat eine Auto-

rität wie Bernhardt (Berliner klin. Wochenschr. 1915) in seiner letzten Arbeit alle wichtigen bisher erschienenen Veröffentlichungen referierend zusammengestellt und kritisch dazu Stellung genommen. Ich könnte also nur Wiederholungen bringen, und dazu ist heute weder Zeit noch Bedürfnis. Bei der Besprechung der Einzelheiten werden nur die neueren Mitteilungen erwähnt werden, die auf die behandelte Frage Bezug haben und wichtig erscheinen.

Zur Symptomatologie.

Ich habe jetzt bis 1. Mai im ganzen etwa 340 Fälle von Schußverletzungen des peripheren Nervensystems gesehen. In 297 Fällen habe ich ärztlich brauchbare Protokolle sammeln können. Nur diese 297 Fälle sind im folgenden berücksichtigt.

Fast alle diese Nervenlähmungen sind direkte und sofort mit der Schußverletzung entstanden. Bei manchen freilich wirkten auch gleichzeitig mit bedingte Verletzungen von Knochen, Gefäßen (Aneurysmen) usw. auf den Nerven ungünstig ein; aber aus der Entstehungsgeschichte ergab sich, daß der Nerv sicher gleich anfangs mit lädiert war. Nur in 5 Fällen entwickelte sich erst sekundär, also indirekt eine Lähmung infolge von Narbenzug (1 mal) und von Callusbildung (4 mal); unter den letzteren 4 Fällen waren 2, bei denen die Lähmung zusehends den Charakter einer totalen bekam.

Unter diesen 297 Nervenschußverletzungen bewirkten:

Obere Extremität (162):

22 eine Lähmung des Plexus,
3 eine isolierte Lähmung des Axillaris,
77 eine isolierte Lähmung des Radialis,
26 eine isolierte Lähmung des Ulnaris,
32 eine isolierte Lähmung des Medianus,
2 eine isolierte Lähmung des Musculocutaneus.

Untere Extremität (94):

3 eine Lähmung des Plexus,
42 eine isolierte Lähmung des Ischiadicus,
36 eine isolierte Lähmung des Peroneus,
6 eine isolierte Lähmung des Tibialis,
7 eine isolierte Lähmung des Femoralis.

Von selteneren Schußläsionen peripherer Nerven sah ich (12): 3 Accessorius-, 1 Obturatorius-, 3 Facialis-, 1 Thoracicus-longus-Lähmung. Die indirekten Zerreißungen von Hirnnerven nach Schädelbasisfraktur (Opticus, Oculomotorius usw.) lasse ich außer Betracht. Der Saphenus war 2 mal verletzt. Ein Schuß hatte die drei untersten

Intercostalnerven auf einer Seite durchtrennt und eine Lähmung der Mm. obliqui abdominis bewirkt. Diese zeigte sich funktionell in der muskulären Schwäche der Bauchdecken, die sich beim Pressen, Husten usw. in Handbreite hernienartig vorbuchteten. Einen Fall mit einseitiger Lähmung der letzten 4 Hirnnerven habe ich bereits in meiner Arbeit „Zur Frage der Nervennaht" (Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 2) erwähnt.

Sehr oft (29) waren Kombinationen von Verletzungen verschiedener Nerven, die in den oben gegebenen Zusammenstellungen nicht mit aufgeführt sind. Es sind:

18 Ulnaris-Medianus-Verletzungen,
3 Radialis-Ulnaris-Medianus-Verletzungen,
2 Radialis-Musculocutaneus-Verletzungen,
1 Radialis-Axillaris-Musculocutaneus-Verletzungen,
3 Axillaris-Suprascapularis-Verletzungen,
2 Femoralis-Tibialis-Verletzungen.

Bei diesen kombinierten Verletzungen ist es oft so, daß der eine Nerv total, der andere nur partiell gelähmt ist.

Aus diesen Zahlen irgendwelche Berechnungen über die Häufigkeit der Schußverletzungen der peripheren Nerven anzustellen, halte ich für schwer möglich und mindestens für verfrüht.

Sehen wir die isolierten Nervenlähmungen auf den Grad der Funktionsschädigung durch, so finden wir:

	eine totale Lähmung	eine partielle Lähmung
beim Radialis	51 mal	26 mal
„ Ulnaris	15 „	11 „
„ Medianus	4 „	28 „
„ Ischiadicus	20 „	22 „
„ Peroneus	21 „	15 „
„ Tibialis	3 „	3 „
„ Femoralis	1 „	6 „
	115 mal	111 mal

Wenn ich hier „totale" und „partielle" Lähmungen einander gegenüberstelle, so ist dazu folgendes zu bemerken. Ich habe auch bei den als „partiell" bezeichneten Lähmungen alle die ausgeschaltet, bei denen die Bewegungsbeeinträchtigung nur einige Tage oder wenige Wochen anhielt. Sie sind überhaupt bei dieser ganzen Zusammenstellung gar nicht berücksichtigt worden, denn sonst wäre die Zahl dieser Nervenschädigungen ja noch eine viel größere. Jeder Chirurg weiß, wie außerordentlich häufig man unmittelbar nach der Läsion leichte Paresen sieht, die sich rasch zurückbilden. Sie dürften durch leichte Zerrungen oder Quetschungen oder wohl auch durch unbedeutende Blutungen in

die Nervenscheiden bedingt sein. Ich bekomme die Nervenlähmungen meistens nicht vor dem zweiten Monat zu sehen, die frühesten etwa in der dritten oder vierten Woche nach der Läsion. Gewöhnlich werden sie mir erst nach Abheilung der Wunde geschickt. Am häufigsten findet die erste Untersuchung während des dritten Monats statt. Manche freilich sehe ich erst wesentlich später. Die allermeisten kann ich fortlaufend beobachten, da sie auf meiner Abteilung liegen oder regelmäßig in die Ambulanz geschickt werden. So kommt es, daß hier manche Fälle als „partiell" geführt werden, die anfangs total schienen, bei denen sich also während meiner Beobachtung Zeichen für die Unvollständigkeit der Kontinuitätsstörung aufdecken ließen. Andere Fälle dagegen sah ich, ohne sie weiterhin verfolgen zu können, zu einer Zeit, wo die Lähmung eine vollständige war. Um nun statistisch einigermaßen verwertbare Zahlen zu bekommen, habe ich als „total" alle die Lähmungen bezeichnet, die auch nach Ablauf des 3. Monats keine Zeichen der Unvollständigkeit der Lähmung boten; und als „partiell" alle anderen, bei welchen sich also bis Ende des 3. Monats deutliche Symptome der Unvollkommenheit der Ausschaltung zeigten oder die eben von vornherein unvollständig waren. Trotz dieser etwas willkürlichen Rubrizierung (s. S. 58) ist doch mit diesen Zahlen statistisch immerhin etwas anzustellen. Sie lehren mit besonderer Deutlichkeit, daß der Radialis relativ oft eine schwere Läsion mit dem Bilde der totalen Lähmung erleidet, nämlich 51 mal unter 76 Fällen, während umgekehrt die isolierten totalen Lähmungen am Medianus außerordentlich viel seltener sind als die partiellen; es kommen nämlich nur 4 totale auf 28 partielle Lähmungen dieses Nerven. Häufiger dagegen ist die Medianuslähmung eine vollständige in den Fällen, wo sie sich mit einer Verletzung des Ulnaris kombiniert; von den 18 Fällen einer gleichzeitigen Lähmung des Ulnaris und Medianus war die Medianuslähmung 7 mal eine vollständige.

Man sieht aus der Zusammenstellung, daß der Radialis weitaus am häufigsten getroffen ist. Das betonen ja auch alle anderen Autoren. An diesem großen Material tritt das ganz besonders deutlich hervor. Fast immer ist die Radialislähmung, entsprechend der vorwiegenden Lokalisation der Schußstelle in den unteren zwei Dritteln des Oberarms, auf die Streckgruppe am Vorderarm beschränkt. Bei höher liegendem Sitz, zum Beispiel bei der auch nicht seltenen Verletzung des Radialisstammes in der Achselhöhle, sah ich mehrfach eine partielle Entartungsreaktion in den unteren Abschnitten des Triceps und eine entsprechende motorische Schwäche, während der lange Kopf des Streckmuskels am Oberarm prompt erregbar war. Dessen degenerative Atrophie fand ich nur als Teilerscheinung bei Plexusverletzungen. Mitunter erschien der Radialis auch erst in der Nähe des Ellenbogengelenks oberhalb oder

unterhalb desselben getroffen. Dann war oft der Supinator longus oder dieser zusammen mit dem Extensor carpi radialis mehr oder weniger intakt.

Nach dem Radialis ist am häufigsten der Ischiadicus und dann der Peroneus verletzt. Ich bemerke zu der Trennung von Ischiadicus-, Peroneus- und Tibialislähmung, daß ich hier die reinen Peroneus- und Tibialislähmungen auch bei hohem Sitz der Läsion von den eigentlichen Ischiadicuslähmungen gesondert habe. Wir sehen ja sehr oft bei einer am Oberschenkel gelegenen Schußverletzung — und selbst wenn sie den Nerven noch im Becken getroffen hat —, das Bild der reinen Peroneuslähmung mitunter auch das der reinen Tibialislähmung ohne jede Mitbeteiligung des Tibialis bzw. des Peroneus auftreten. Das erklärt sich, wie man weiß, aus der Tatsache, daß die beiden Hauptstämme des Ischiadicus, nämlich der Strang des Tibialis und des Peroneus voneinander gesondert verlaufen, bzw. nur locker verbunden sind. Und so kann eben der eine oder der andere Stamm völlig isoliert getroffen sein. Viel häufiger ist das der Peroneus. Unter den 36 Peroneuslähmungen hatte 26 mal die Läsion am Oberschenkel stattgefunden; bei den 6 reinen Tibialislähmungen dreimal. Bei den 42 Ischiadicuslähmungen habe ich 22 Fälle als „partielle" abgesondert. Es sind darunter 12, bei denen das Bild der Ischiadicuslähmung sich aus einer ganz leichten Lähmung des einen und schweren Lähmung des anderen Hauptstammes zusammensetzte; auch hier war am häufigsten der Peroneus schwer oder total und der Tibialis nur leicht geschädigt. Viel seltener war das Umgekehrte der Fall. Praktisch ist es freilich nicht zweckmäßig, diese Fälle als „partielle Ischiadicuslähmungen" aufzuführen, da bestimmend für einen etwaigen operativen Eingriff natürlich die Vollständigkeit der Lähmung eines dieser Hauptstränge sein wird. Denn wenn auch etwa die anfänglich schwere oder vollständige Lähmung des Tibialis sich zurückbildet, so wird doch das Residuärbleiben der totalen Lähmung des Peroneusstammes ebenso zu bewerten sein, wie eine von vornherein isolierte Kontinuitätstrennung dieses Hauptstammes im Ischiadicus. — Nur dreimal war der Tibialis in der Kniekehle isoliert getroffen bei frontalem Durchschuß durch das Gelenk.

Dann kommen der Reihe nach der Medianus (32 Fälle) und Ulnaris (26 Fälle), eine Zahl die sich noch um 18 erhöht, wenn man die Kombination von gleichzeitiger Ulnaris- und Medianusverletzung hinzuzählt. Selten ist der Femoralis und noch seltener der Axillaris und Musculocutaneus isoliert getroffen.

Sehr oft dagegen sind wieder Schußverletzungen des Oberarmplexus. Ich habe diese 22 nicht in „partielle" und „totale" getrennt, da in keinem Fall die Lähmung sämtlicher Plexusstämme eine vollständige war, respektive blieb. Denn auch dort, wo zunächst überhaupt keine Bewegung

in der oberen Extremität möglich war, kamen doch während der Beobachtung ziemlich bald gewisse Teilfunktionen wieder zurück. Man wird die Plexuslähmungen, wie man es ja auch sonst tut, besser nach den hauptsächlichsten Symptomenbildern gruppieren. Da fand ich 5 mal das Bild der Erb schen Lähmung, 3 mal das der unteren, Klumpkeschen Plexuslähmung; 2 mal war vorwiegend der hintere Stamm des Plexus getroffen. Zweimal beherrschten die sensiblen Symptome das Krankheitsbild. Von den Eigentümlichkeiten der Wiederkehr der Bewegungsfunktionen nach Plexusverletzungen wird im Schlußkapitel die Rede sein.

Unter den partiellen Nervenverletzungen sind eine ganze Reihe, bei denen die motorische Funktionsstörung wesentlich hinter der sensiblen zurücktritt, oder bei denen überhaupt nur sensible Ausfalls- und Reizerscheinungen beobachtet wurden. Oppenheim (Berliner klin. Wochenschr. 1914) hat bereits darauf hingewiesen und ich habe das ebenfalls an meinem Material beobachtet und erwähnt, daß auch bei hochsitzenden Läsionen gemischter Nerven vorwiegend die sensiblen Züge geschädigt sein können. So sah ich eine isolierte Aufhebung der Sensibilität im Ulnarisgebiet ohne ausgesprochene Lähmung und noch öfters waren sensible Reizerscheinungen und vasomotorische Symptome bei partiellen Verletzungen des Medianus und Ischiadicus, ohne daß hier nennenswerte Lähmungserscheinungen bestanden.

Es ist jetzt viel davon die Rede, wie ungemein intensiv oft die sensiblen Reizerscheinungen bei den Schußverletzungen der Nerven sind. Sie pflegen am stärksten bei den Ischiadicus-, Medianus- und Armplexusverletzungen zu sein. Bei Radialislähmungen, so häufig sie sind, treten die schmerzhaften Erscheinungen ganz zurück; ich habe hier nur einmal bei einer partiellen Lähmung etwas stärkere schmerzhafte Mißempfindungen gesehen. Bei den Schädigungen im Ulnarisgebiet bestanden sie vorwiegend in unangenehmem Kälte- und Druckgefühl. Über die stärksten Schmerzen aber klagten die Patienten gewöhnlich bei Verletzungen des Medianus und Tibialis. Es ist schon mehrfach darauf hingewiesen worden, so neuerdings auch von Bruns (Neurolog. Centralbl. 1915), daß es sich hier meistens um partielle Schädigungen handelt. Das kann auch ich bestätigen (siehe jedoch unten S. 12), und schon die vorhin aufgeführte große Zahl der partiellen Medianusverletzungen spricht zusammen mit der Tatsache, daß bei dieser Schußverletzung die meisten Schmerzen geklagt werden, in diesem Sinne. Mitunter sind es gerade beim Medianus wohl mehr Schädigungen in der Umgebung des Nerven, die diesen in Mitleidenschaft ziehen. Ich sah im ganzen dreimal bei Aneurysma der Arteria brachialis überaus starke Medianusschmerzen, ohne daß Abweichungen der elektrischen Zuckungsformel und objektiv nachweisbare Ausfälle des

Empfindungsvermögens vorhanden wären. Die Entfernung des Aneurysmas hatte ein Aufhören oder doch ein ganz erhebliches Nachlassen der Schmerzen zur Folge.

Bei diesen vorwiegend sensiblen Folgeerscheinungen der Nervenverletzungen fand ich auch besonders ausgesprochene vasomotorische Störungen. Dreimal sah ich bei partieller Ischiadicusläsion im Endausbreitungsgebiet des Tibialis und Peroneus eine neurotische Cyanose mit Glanzhaut und starkem Schwitzen des Fußes. Bei partiellen Medianusverletzungen war viermal eine sehr starke „Erythromelalgie" mit Schwellung des 2. und 3. Fingers und Glanzhaut vorhanden. Die Schmerzen in den Fingerspitzen waren hier meist außerordentlich lebhaft.

Bei totalen Ischiadicus- und Tibialislämungen kam zweimal ein Mal perforant vor. Auch die Medianuslähmungen scheinen mir wieder ähnlich, wie die des Ischiadicus, häufig die Grundlage zu geben für das Auftreten rasch fortschreitender nekrotisierender Prozesse nach Einwirkung äußerer Schädlichkeiten. Ich sah, wie sich bei ganz leichter Verbrennung die Haut in großen Blasen abhob und wie sich bis auf den Knochen reichende Geschwüre entwickelten. Natürlich kommt das auch einmal bei schweren Ulnarisanästhesien vor. Aber ich habe den Eindruck, als wenn mehr noch bei der Medianus- und Ischiadicusläsion der äußere Anlaß nur ein geringfügiger zu sein braucht für die Entstehung ausgedehnter trophischer Veränderungen. Bei einer totalen Peroneusanästhesie war zum Beispiel eine ganz leichte und zunächst nur in einer geringen Rötung erkennbare Verbrennung durch eine Wärmflasche der Anlaß für Blasenbildung am Fußrücken; und zwar entstand hier zunächst etwa 24 Stunden nach der äußeren Einwirkung eine große Blase, dann nach 3 und nach 5 Tagen noch eine zweite und eine dritte. Die darauffolgende Geschwürsbildung griff bis auf die Sehnen hinab, von denen eine nekrotisch wurde. Einen besonderes umfangreichen eitriggeschwürigen Prozeß sah ich bei einem Kranken mit totaler Ischiadicuslähmung, der seinen Fuß eine Weile gegen die Heizkörper gehalten hatte.

Das sind Folgeerscheinungen der totalen Anästhesie, die ja längst bekannt sind. Bei den partiellen Empfindungsstörungen mit Hyperalgesie kommen dagegen mehr ausgedehnte vasomotorische Störungen mit Hautveränderungen (Erythromelalgie, Glanzhaut, Abschilferung, Ödem, lokalem Schwitzen) usw. vor.

Die bei partieller Medianus- und Tibialisverletzung so besonders häufigen Schmerzen mit taktiler Hyperalgesie sind oft daran schuld, daß die Kranken die Hand oder den Fuß nicht gebrauchen können. Die Schmerzen, die zum Beispiel manche Medianusverletzten in den Fingernägeln und Fingerspitzen haben, scheinen oft überaus peinigend zu sein. Ähnlich sind die Tibialisverletzten durch ihre Schmerzen behindert,

den Fuß oder auch nur die Ferse auf den Boden aufzusetzen. Bei diesen Kranken mit Tibialisverletzungen sind freilich die schmerzhaften Beschwerden nicht immer auf die sensible Schädigung dieses Nerven zu beziehen. Ich sah bei einigen solchen Verwundeten eine totale Anästhesie im Gebiete des Tibialis und dabei an der Grenze der Anästhesie im Ausbreitungsgebiete des Saphenus am inneren Fußgewölbe eine sehr starke Hyperästhesie, also im Grenzgebiete zwischen Tibialis und Saphenus. Diese Kranken waren wegen dieser Überempfindlichkeit beim Auftreten des Fußes sehr behindert. Und dann haben einige dieser Tibialisverletzten deshalb Beschwerden beim Aufsetzen des Fußes, weil die kleinen Fußmuskeln, die vom Tibialis innerviert werden, geschädigt oder gelähmt sind, wie ich das in Übereinstimmung mit den neuerlich gemachten Mitteilungen Kramers beobachtet habe.

Von den sensiblen Ausfallserscheinungen hier im einzelnen zu reden, halte ich nicht für notwendig. Eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnis haben, glaube ich, die Beobachtungen bei Schußverletzungen bisher nicht gebracht. Wenn ich die ausführliche zusammenfassende Darstellung, welche Kramer in dem Lewandowskyschen „Handbuch der Neurologie“ über das Verhalten der Sensibilität bei peripheren Verletzungen bringt, mit meinen jetzigen Feststellungen vergleiche, so wüßte ich hier nichts Wesentliches hinzuzufügen.

Jedenfalls bestätigt sich hier wieder, wie notwendig es ist, sich nach den Headschen Regeln zu richten und vor allem zwischen dem Verhalten der groben protopathischen und der feineren epikritischen Sensibilität zu unterscheiden. Wer sich vorwiegend nach dem Verhalten der Schmerzempfindung richtet, wird ganz falsche und unbrauchbare Resultate bekommen. Maßgebend für den sensiblen Ausfall ist in erster Linie der Nachweis der Beeinträchtigung der Berührungsempfindung. Und wenn man diese beiden Empfindungsqualitäten prüft, wird man wesentliche Unterschiede in den Ergebnissen ziemlich regelmäßig feststellen und vor allen Dingen den Befund erheben können, daß die Aufhebung oder Beeinträchtigung der Schmerzempfindung meist von der Störung der Berührungsempfindung peripher weit überschritten wird oder daß sich eine Aufhebung der Berührungsempfindung mit Hyperalgesie verbindet. Aber ich will auf diese bekannten Dinge hier nicht eingehen, zudem wird mein Schüler Seelig darüber später ausführlich berichten. Natürlich gibt das reiche Beobachtungsmaterial der Schußverletzungen Gelegenheit, die Umgrenzung der einzelnen Sensibilitätsstörungen bei Verletzung der großen Nerven, besonders auch der Plexus, welch letztere wohl die variabelsten Bilder geben (vgl. auch die Mitteilung Sängers, Münch. med. Wochenschr. 1915) wieder einmal zu vergleichen.

Nur ein Wort noch zu den Sensibilitätsstörungen bei der Radialislähmung. Es ist neuerdings mehrfach hervorgehoben worden,

daß bei den Schußverletzungen dieses Nerven eine ausgesprochene Sensibilitätsstörung in viel größerer Häufigkeit gefunden wird, als bei den Friedensverletzungen. Da das so erfahrene Autoren, wie zum Beispiel Oppenheim, Bruns, erklären, so ist daran nicht zu zweifeln. Aber wenn man die sensiblen Ausfälle bei Verletzungen dieses Nerven mit denen anderer vergleicht, so meine ich, daß da ein recht wesentlicher Unterschied besteht. Gewiß habe auch ich in einem großen Prozentsatz der Fälle im Gebiete des Metacarpus des ersten und zweiten Fingers und auch ihrer Grundphalangen oder an der Außenseite des Daumenballens, mitunter daneben noch hinten und außen unterhalb des Ellenbogengelenks sensible Ausfälle, vorwiegend für die Berührungsempfindung, feststellen können. Aber fast immer war das Gebiet nur sehr klein und die Empfindungsstörung meist recht eingeschränkt und überaus wechselnd im Vergleich zu dem Befund bei anderen Nervenverletzungen. Damit hängt es wohl auch zusammen, daß hier schmerzhafte Reizerscheinungen und trophische Störungen äußerst selten vorkommen.

Daß auch bei totalen Anästhesien neben objektiven Ausfallserscheinungen lebhafte Schmerzen vorkommen, ist bekannt. Und wenn vorhin die Rede davon war, daß es meist die Fälle von partieller Kontinuitätsunterbrechung sind, bei welchen besonders starke Schmerzen beobachtet werden, so ist das nur mit Einschränkung richtig. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß bei operativ erwiesener totaler Ischiadicusdurchtrennung sehr starke Schmerzen in das völlig anästhetische Gebiet projiziert werden. Die Narbenvorgänge am zentralen Stumpf sind die Ursache für diese subjektiven Beschwerden.

Von den motorischen Bildern braucht hier im einzelnen nicht geredet zu werden. Es war ja schon vorhin betont worden, wie häufig Kombinationen verschiedener Nervenverletzungen sind und wie hier die kompliziertesten Bilder entstehen können. Bemerkenswert erscheint mir nur zweierlei: nämlich erstens, wie häufig bei Schußverletzungen, welche den Hauptstamm eines Nerven treffen, Ausfallserscheinungen nur eines seiner Äste sind. So sah ich mehrfach bei Läsion des Ulnaris über dem Ellenbogengelenk eine totale Lähmung lediglich der kleinen von ihm innervierten Handmuskeln. Das Analogon dazu stellt die isolierte Lähmung der kleinen Fußmuskeln dar, die ich dreimal bei einer hochsitzenden Tibialisläsion fand. Das sehr charakteristische Bild, das bei der Lähmung dieser Muskeln entsteht, hat Kramer (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915) neuerdings gewürdigt, speziell auch die schon erwähnte starke Behinderung des Kranken, sich auf diesen Fuß beim Gehen und Stehen zu stützen. In meinen Fällen war übrigens ziemlich früh schon eine sehr starke Klauenstellung der Zehen zu sehen, die — deutlicher als in den Kramerschen Fällen — gleich auf die Läsion aufmerksam machen mußte. Schließlich wäre hier

noch die isolierte Lähmung des Extensor hallucis longus zu nennen, die ich ebenfalls einigemale bei einer den Stamm des Peroneus treffenden Verletzung sah. Auch war einmal bei einer hoch am Oberarm sitzenden leichten Läsion des Medianus der einzige Funktionsausfall die Behinderung der Beugung des Zeigefingers.

Solche Beobachtungen sprechen für die topographische Sonderung einzelner Hauptbündel im Querschnitt des Nervenstammes. Aber andererseits glaube ich, daß es zu weit geht, wenn man nach Stoffels Untersuchungen nun annimmt, daß gewisse unverbrüchliche Gesetze bestünden, wonach eine säuberliche Sonderung der Nervenfaserbündel nach scharf umgrenzten Gruppen immer gegeben sei. Es ist einer solchen Ansicht auch von Braus (Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 160) widersprochen worden. Und manche klinischen Beobachtungen sprechen meines Erachtens unbedingt dafür, daß die Gruppierung keineswegs eine so scharfe ist und daß die Einzeläste der Nerven nicht immer im Hauptstamme eine gute topographische Sonderung besitzen. Wir sehen mitunter eine scheinbar regellose Verteilung der Lähmung von Einzelmuskeln bei Läsion im Hauptstamm eines Nerven. Zum Beispiel bei einer Medianusverletzung eine Lähmung der langen Beuger und des Opponens pollicis, während die anderen, vom Medianus innervierten kleinen Handmuskeln und die Pronatoren erhalten sind; dann bei einer Ulnarisverletzung zum Beispiel eine Ausschaltung der von ihm innervierten Interossei und der langen Beuger im Vorderarm bei Intaktheit der Lumbricales und der Kleinfingerballenmuskeln. Auch bei hochsitzenden Plexusverletzungen habe ich in ganz regelloser Weise diesen und jenen Muskel oder eine kleinere Muskelgruppe gelähmt gesehen neben intakt erscheinenden Muskeln der unmittelbaren Nachbarschaft im gleichen Nervengebiete.

Das Verhalten der Reflexe endlich bietet nicht viel Interessantes. Es fiel mir auf, wie verschiedenartig bei partiellen Femoralisverletzungen das Fehlen und Erhaltensein des Patellarreflexes ist und wie bei der Wiederherstellung der Beweglichkeit in manchen Fällen der Reflex schon frühzeitig wiederkehrt, während er in anderen sehr lange auf sich warten läßt trotz verhältnismäßig guter Funktion des Quadriceps. Letzteres könnte natürlich mit einer vorwiegenden Schädigung der zentripetalen Fasern zusammenhängen. Ich habe aber den Eindruck, als wenn Beziehungen zwischen Reflex und Lähmung der Einzelgruppen in diesem Muskel bestehen. So kehrte der Reflex besonders in den Fällen lange Zeit nicht zurück, wo die Musculi vasti getroffen waren — und umgekehrt. — Sehr auffallend ist mir das häufige Fehlen des Achillessehnenreflexes bei Peroneuslähmungen gewesen. Auch Bruns weist neuerdings darauf hin und meint, ob sich hierin vielleicht eine leichte Mitbeteiligung des Nervus tibialis ausdrückt. Das könnte ja

für manche am Oberschenkel gelegene Läsion des Peroneus zutreffen. Jedenfalls wäre es nicht von der Hand zu weisen. Doch ist eine solche Ursache ganz sicher in einigen Fällen meiner Beobachtung auszuschließen, wo der Peroneus in der Gegend des Fibulaköpfchens getroffen war und von einer Mitbeteiligung des Tibialis keine Rede sein konnte. Es folgt daraus, daß tatsächlich bei reiner Peroneuslähmung eine Aufhebung des Achillessehnenreflexes vorkommt. Es gibt aber auch Fälle von schwerer Peroneuslähmung, in denen dieser Reflex erhalten ist.

Die Frage der Kontinuitätsunterbrechung.

Die sachverständigen Autoren haben in letzter Zeit wiederholt bewegliche Klage darüber geführt, daß wir nicht in der Lage sind, mit unseren heutigen diagnostischen Hilfsmitteln klinisch zu entscheiden, ob eine vollständige Kontinuitätsunterbrechung eines Nerven vorliegt oder nicht. Oppenheim, Bernhard, Lewandowsky, Bruns, Nonne u. a. erfahrene Neurologen haben das in ihren Vorträgen und Veröffentlichungen wieder hervorgehoben. Die Sache steht, wie ich in meinem Aufsatz über die „Nervennaht" schrieb, so, „daß wir nur entscheiden können, in welchen Fällen keine komplette Kontinuitätstrennung vorliegt. Dagegen können wir nicht mit Bestimmtheit sagen, daß in einem Fall der Nerv total zerrissen sein müsse. Denn nur die positive Reaktion im Sinne einer noch partiellen Leitungsfähigkeit und einer inkompletten Entartungsreaktion gibt uns bei der elektrischen Untersuchung die Sicherheit, daß der Nerv nicht total durchtrennt ist".

Im allgemeinen wird es also leicht zu entscheiden sein, wo eine nur unvollständige Kontinuitätsunterbrechung vorliegen muß. Immerhin bestehen auch für die Bejahung dieser Frage Schwierigkeiten. Und zwar ist es vor allem die von Oppenheim neuerdings gemachte Feststellung, daß die volle Ausbildung des Syndroms der totalen elektrischen Entartungsreaktion keineswegs immer in der kurzen Zeit (nach ca. 10 Tagen) sich vollzieht, wie man das gemeinhin annahm. Wie ich schon in meiner früheren Arbeit betont habe, habe ich an meinem Material die gleiche Beobachtung machen können, deren Bedeutung Oppenheim vor allem gewürdigt hat. Man sieht nämlich, auch wenn schon Wochen seit der Schußverletzung verflossen sind, gar nicht selten ziemlich prompte galvanische Reaktionen. Ich beobachtete das vorwiegend bei Ischiadicus- und Ulnarisverletzungen und hatte mich anfangs entschieden dahin ausgesprochen, daß hier nur eine partielle Läsion vorliegen könne. Bei einem Fall von Ischiadicuslähmung zeigte zum Beispiel der Extensor hallucis longus und Gastrocnemius noch 6 Wochen nach der Verletzung prompte galvanische Zuckung; erst nach dieser Zeit wurde diese ausgesprochen träge. Es ist mir aufgefallen, daß

gerade der Extensor hallucis longus und der Peroneus brevis oft lange Zeit prompt galvanisch reagieren, während die anderen Peroneusmuskeln vollständige Entartungsreaktion zeigen. Bei einer Radialislähmung wurde erst 12 Wochen nach der Schußverletzung das Bild der Entartungsreaktion ein vollständiges, indem zur Aufhebung der indirekten und der faradischen Erregbarkeit die galvanische Zuckungsträgheit hinzutrat. In den eben zitierten Fällen handelte es sich nicht etwa um eine erst durch sekundäre Vorgänge (Callusumschnürung) bewirkte Vervollständigung der Kontinuitätsunterbrechung; denn die Operation in beiden Fällen lehrte, daß der Nerv tatsächlich total durchtrennt war.

So wird man sich in jenen Fällen vorsichtig äußern müssen, in denen eine völlige Aufhebung der Funktion neben elektrischer Leitungsunfähigkeit des Nerven und Fehlen der faradischen Erregbarkeit bei Vorhandensein leidlich prompter galvanischer Zuckung besteht. Man wird in diesen Fällen die Entscheidung von einer weiteren Beobachtung abhängig machen und dann sieht man schließlich doch das elektrische Bild vollständig werden, wo eine totale Leitungsunterbrechung vorliegt.

Die Schwierigkeiten sind aber deshalb um so größere, als in derartigen Fällen neben der prompten direkten Erregbarkeit auch eine Ansprechbarkeit des Nerven für den elektrischen Strom vorgetäuscht werden kann. So sah ich einige Fälle, in denen man vom Radialispunkt eine Zuckung im Supinator longus und Extensor carpi radialis beobachtet hatte oder wo man vom Nervenpunkt über dem Handgelenk eine rückläufige Zuckung der langen Ulnarisbeuger erhielt. Es handelte sich jedoch bei diesen Fällen nicht um eine erhaltene Leitungsfähigkeit des Nerven, sondern die Zuckung war die Folge einer direkten Erregung der betreffenden Muskeln durch Stromschleifen.

Man wird diese Dinge in Rücksicht ziehen müssen, um nicht fälschlich oder voreilig eine partielle Nervenschädigung anzunehmen.

Das gilt auch für die Beurteilung der subjektiven Beschwerden, welche Nervenverletzte haben und von denen früher die Rede war. Ich sagte bereits, daß man die stärksten Beschwerden dort findet, wo der Nerv nur teilweise durchrissen ist. Aber man darf sich davon nicht allzusehr bestimmen lassen, denn es wird auch über außerordentlich intensive Schmerzen geklagt, wo der Nerv tatsächlich durchrissen war. Ich habe das besonders bei Ischiadicuslähmungen gesehen. Der Nerv war hier durch das Geschoß ein Stück mitgerissen und das zentrale Ende des durchtrennten Nerven in derbes Narbengewebe eingebettet. Wie bei Amputierten wurden hier die Schmerzen in das Gebiet der ausgeschalteten Nervenbahnen projiziert. Anders liegen die Dinge natürlich, wo der Kranke im Hautgebiet des verletzten Nerven taktile Hyperalgesie

hat, wo ihm zum Beispiel die Berührung der Bettdecke, der Wäsche usw. schon starke Schmerzen bereitet. Das weist auf das Erhaltensein der Leitung hin.

Nicht jedoch sind bei manchen Nervenverletzungen die Muskelschmerzen beweisend für das partielle Erhaltenbleiben der Nervenbahn. Ich habe jüngst darauf aufmerksam gemacht, daß Kranke nach Ischiadicusverletzung sehr starke Wadenschmerzen hatten, und zwar nicht allein spontan, sondern vor allem auch, wenn man einen leichten Druck auf die Wadenmuskulatur ausübte. Ich hielt das früher für ein Zeichen der Unvollständigkeit der Nervenverletzung, sah dann aber — bis jetzt in 3 Fällen —, daß dieses Symptom auch bei totaler Zerreißung des Nerven vorkommt. Eine Erklärung dafür ist, wie ich früher schon ausführte, nicht leicht zu geben. Man sollte ja annehmen, daß die sensiblen Fasern in den Wadenmuskeln von dem sie innervierenden Tibialis herstammen und daß bei dessen Durchtrennung keine lokal auslösbaren Schmerzen gefunden werden können. Man kann deshalb daran denken, daß hier Nerven aus einem anderen Gebiet, vielleicht aus dem Femoralis oder Saphenus, die Muskulatur sensibel mitversorgen und daß die Degenerationsvorgänge unter Umständen schmerzhafte Empfindungen erzeugen können.

Schließlich liegt es nahe, bei beschränkten Lähmungen in einem Nervengebiet auch nur eine unvollständige Unterbrechung dieser Bahn anzunehmen — in Fällen also, wo z. B. der Ulnaris noch am Oberarm getroffen ist und wo nur die Handmuskulatur funktionell ausfällt oder wo etwa bei einer Radialislähmung durch Schuß am Oberarm nur die Fingerextensoren resp. die hintere und untere Gruppe getroffen ist, während der Supinator longus und der Extensor carpi radialis frei blieb. Und sehr oft wird man recht haben, wenn man aus der Unvollständigkeit der Lähmung im Gesamtgebiet eines verletzten Nerven auch auf eine nur relativ leichte Schädigung des Nerven schließt und deshalb mit der Wahrscheinlichkeit rechnet, daß sich die Funktion auch in den stark geschädigten Muskelgruppen wiederherstellt, weil eben die Leitungsbahn des Nerven im großen und ganzen erhalten sei. Aber ähnlich wie — in größerem Stile — bei einer Ischiadicusverletzung nur der eine Hauptstamm zerstört sein kann, so kann auch bei anderen großen Nervenstämmen einmal eine gesondert liegende Hauptfasergruppe total zerrissen, der übrige Nerv aber erhalten sein, und es kann durch Zwischenlagerung narbigen Bindegewebes die Regeneration in dem lädierten Felde des Nervenquerschnitts unmöglich sein. Deshalb wird man bei dieser Art von unvollständigen Lähmungen die Prognose nicht immer zu günstig stellen dürfen. Es unterscheiden sich eben diese unvollständigen Lähmungen, wo ein Hauptast mit seinem Muskelgebiet ausgeschaltet ist, von jenen,

wo mehr oder weniger gleichmäßig alle Bahnen eines Nerven in Mitleidenschaft gezogen sind.

Eine viel größere Bedeutung als die Fälle, in denen man fälschlich bei einer totalen Kontinuitätsschädigung auf eine partielle schließt, haben diejenigen, bei denen man auf Grund des klinischen Bildes eine totale Unterbrechung der Nervenbahn anzunehmen geneigt ist. Ich habe das eben schon hervorgehoben, daß dazu die Unzulänglichkeit unserer klinischen diagnostischen Hilfsmittel leicht verführt.

Mängel in der Beobachtung und Untersuchungstechnik sind daran meist nicht schuld. Man wird sich nur daran zu erinnern haben, daß in stark abgekühlten Gliedern die Muskeln physiologisch das Bild der totalen Entartungsreaktion geben können; zumal bei der Untersuchung der kleinen Handmuskeln ist darauf zu achten. Ich lasse solche Verletzte deshalb vor der Untersuchung meist ein langdauerndes warmes Handbad nehmen. Dann macht manchmal das Ödem, das als Folge der Verbände oder der durch die chirurgischen Veränderungen bedingten Zirkulationsbehinderungen nicht selten ist, gewisse Schwierigkeiten. Die leicht paretischen Muskeln, die von dem Ödem durchsetzt und deren elektrische Erregbarkeit vermindert ist, reagieren bei direkter Reizung nicht oder nur äußerst schwer auf den elektrischen Strom, während die Stromschleifen leicht weithin an entfernte Muskelgruppen geleitet werden. Man kann in diesen Fällen keine Klarheit bekommen und wird das Schwinden des Ödems abwarten müssen.

Kann man also diese Schwierigkeiten leicht umgehen, so erscheint die Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmittel trotz aller Mühe, hier zu größerer Sicherheit der Diagnose zu gelangen, bisher noch nicht überwindbar. Denn das Bild der totalen Entartungsreaktion und völligen funktionellen Ausschaltung kann eben auch bei unvollständigen Nervenverletzungen vorkommen, wie man ja jetzt zur Genüge gesehen hat, und kann auch längere Zeit so bestehen bleiben.

Man hat auf allerhand geringfügige Unterscheidungsmerkmale hingewiesen, die hier wenigstens einen gewissen Anhalt für die Bestimmung der Schwere der Kontinuitätsunterbrechung geben könnten. So hat man bezüglich des elektrischen Bildes hervorgehoben, daß das Hinzutreten einer frühzeitigen und raschen quantitativen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zur Entartungsreaktion ein Zeichen für die Vollständigkeit der Nervenzerreißung sei. Das ist im großen und ganzen wohl nicht unrichtig. Aber erstens sehen wir auch bei vollständigen Kontinuitätsunterbrechungen Monate hindurch keine wesentliche quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit auftreten, und dann gibt es auch eine früh-

zeitige oder schwere Herabsetzung, sogar eine Aufhebung der galvanischen Erregbarkeit bei unvollständiger Durchtrennung des Nerven. Ich habe das bei Radialis- und bei Ischiadicusverletzungen gesehen, die sich dann ziemlich rasch von einem bestimmten Zeitpunkt ab ausglichen. Es ist also dieses Zeichen von nur geringer diagnostischer Bedeutung.

So selbstverständlich die Forderung ist, so darf sie doch wohl wieder erhoben werden, nämlich eine ausführliche motorische Funktionsprüfung in jedem Falle vorzunehmen und regelmäßig zu wiederholen und sich nicht — auch gerade bei älteren Fällen — lediglich auf die elektrischen Reaktionen zu verlassen. Denn das Bild der elektrischen Entartungsreaktion kann ein vollständiges bleiben und die motorische Leistungsfähigkeit sich doch wiederherstellen —, wie man das ja längst weiß. Ich habe eine ganze Reihe von solchen Fällen, zumal Radialislähmungen, gesehen, bei denen bereits leidlich gute Leistungen in den Muskeln festgestellt wurden, die elektrisch noch schwerste Störungen der Zuckungsformel aufwiesen.

Auch eine frühe und schwere Atrophie der Muskeln beweist keineswegs immer, daß die Kontinuitätsunterbrechung vollständig sein müsse (s. S. 65). Immerhin scheint mir ein weitgehender Schwund der Muskulatur in den Fällen viel häufiger zu sein, wo die Läsion eine totale war, als in jenen anatomisch doch unvollständigen Läsionen, die klinisch das Bild der vollständigen Lähmung Monate hindurch boten.

Der Verhalten der Sensibilität ist natürlich in Rücksicht zu ziehen, obschon ja auch darauf wieder kein zu großer diagnostischer Wert gelegt werden kann. Ich erwähnte schon, daß vollständige Anästhesien im ganzen anatomischen Ausbreitungsgebiet eines Nerven, z. B. des Ulnaris und des Medianus, vorkommen können, ohne daß die motorischen Äste dieses Nerven eine gröbere Schädigung erfahren hätten. Diese Anästhesien bei nur partieller und mitunter ganz geringfügiger motorischer Beeinträchtigung beweisen ja ohne weiteres, daß die Störungen des Empfindungsvermögens keinen sicheren Anhalt geben können für die Entscheidung der hier in Rede stehenden Frage.

Immerhin können Eigentümlichkeiten der Sensibilitätsstörung wenigstens die Vermutung nahelegen, es möchte eine unvollständige Läsion vorliegen. Die Radialislähmungen mit ihren Besonderheiten der höchst wechselnden Mitbeteiligung der Sensibilität und der durchschnittlichen Geringfügigkeit dieser Störungen bleiben dabei außer Betracht. Anders dagegen ist es, meine ich, z. B. beim Ulnaris, beim Peroneus u. a., wo bei den kompletten Lähmungen fast regelmäßig ein größer Teil des anatomischen Ausbreitungsgebietes des Hautastes dieser Nerven in ziemlich charakteristischer Form aus-

geschaltet ist. Hier spielen Anastomosen und Vertretungen in den Grenzzonen im Endgebiete der Hautäste eine nur geringe Rolle, wenn natürlich auch die periphere Begrenzung der Sensibilitätsstörung in ziemlicher Breite schwankt. Aber findet man bei solchen Nervenverletzungen das betreffende sensible Gebiet frei, so darf man vermuten, daß die Unterbrechung keine vollständige ist. Ähnlich steht es in anderen Fällen, bei denen eine ursprüngliche Anästhesie allmählich zurückgeht. Wo sie sich nur in der Peripherie verringert, da beweist das bekanntlich nichts gegen die Schwere der Nervenverletzung, weil dieses Gebiet von den ungeschädigten Nervenendästen benachbarter Zonen versorgt werden kann. Wenn dagegen in dem sensiblen Feld z. B. des Peroneus die Anästhesie in großer Ausdehnung zurücktritt und die trophischen Störungen, z. B. die Abschilferung, verschwindet, so zeigt das ziemlich oft die Unvollständigkeit der Verletzung an. Und mehr noch scheinen mir die mitten im anästhetischen Gebiet auftretenden berührungs- und schmerzempfindlichen Inseln für das Erhaltensein von Leitbahnen im verletzten Nerven zu sprechen; sie sind noch wichtiger als die von der Peripherie vorwärts dringende Einschränkung der Empfindungsstörung. Aber ich muß betonen, daß auch diese Zeichen keine ganz sichere Beweiskraft in der Frage des Grades der Kontinuitätsunterbrechung haben.

Wie bei den meisten Krankheitszuständen ist es das Ensemble der Einzelsymptome, welches die Wahrscheinlichkeitsdiagnose in der einen oder anderen Richtung leiten wird. Wo wir eine schwere Anästhesie, auffallende trophische Erscheinungen, starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit neben vollständiger Entartungsreaktion, frühzeitigen und weitgehenden Schwund der gelähmten Muskeln neben völliger motorischer Ausschaltung finden, wird die Diagnose auf eine vollständige Leitungsunterbrechung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gemacht werden dürfen. Aber freilich immer mit der Reserve, daß sich hinter diesem Bilde doch eine unvollständige Durchtrennung verbergen kann. Und umgekehrt wird man dort, wo die Sensibilitätsstörungen (abgesehen wie gesagt von der Radialislähmung) gering ist, die Muskulatur keine starke Atrophie zeigt, und die galvanische Erregbarkeit auch in späteren Stadien quantitativ wenig oder nicht herabgesetzt ist, mehr mit der Möglichkeit einer partiellen Läsion rechnen dürfen, wennschon funktionell und elektrisch auch das Bild der totalen Lähmung besteht.

Aber, um es nochmals zu betonen, auch dieses Ensemble der Symptome kann täuschen, und sehr häufig ist es ja eben kein in der einen oder anderen Richtung vollständiges. Deshalb wird für die Entscheidung der hier aufgeworfenen Frage fast immer ein Zuwarten und die einige Monate dauernde Beobachtung gefordert werden

müssen. Wie ich schon früher begründet habe, halte ich es für notwendig, die Nervenschußverletzungen 3—4 Monate hindurch auf ihr funktionelles und elektrisches Verhalten zu kontrollieren, da eben während einer solchen Beobachtung sich viele Fälle als spontan regenerationsfähige oder partielle entpuppen, die zunächst für totale Durchtrennungen gehalten wurden. Und ich befinde mich hier in Übereinstimmung mit Oppenheim, Redlich, Wollenberg, Huismans u. a. (Siehe den Abschnitt „Die Frage der Operation".)

Zur Diagnose.

Wesentliche diagnostische Schwierigkeiten dürfte die Beurteilung der Schußverletzungen peripherischer Nerven kaum machen. Hier und da liegen allerdings die Verhältnisse etwas kompliziert; das gilt besonders bei den vorhin schon angeführten Kombinationen der Verletzung verschiedener Nerven. Dort sind die Symptomenbilder zunächst nicht einfach zu analysieren, zumal häufig psychogene Überlagerung oder Gelenkversteifungen hinzukommen. So habe ich z. B. bei einer Lähmung des Medianus für die kleinen Handmuskeln mehrere Male eine Aufhebung der Abduction und Extension des Daumens gesehen. Der Schuß hatte in einem Falle den Zweig des Radialis für die betreffenden Muskeln mit zerstört, hauptsächlich aber den Medianus getroffen, in den anderen war die Aufhebung der Streckung und Abduction als psychogenes Symptom aufzufassen. Ein anderer Patient hatte eine ausgesprochene Klauenstellung der Hand, so daß sie zunächst für eine Ulnarislähmung gehalten wurde. Hier war die Stellung aber bedingt durch eine schmerzhafte Sehnencontractur infolge Verletzung der langen Beugesehnen im Vorderarm. In einem anderen Falle war eine Radialislähmung konstatiert worden; jedoch zeigte sich, daß es sich hier nur um eine Reizung des Medianus und Ulnaris am Vorderarm handelte. Bei dem Versuch, die Hand zu strecken, bekam der Patient sehr starke Schmerzen und hielt deshalb die Hand in der Stellung der Radialisparese. Bei einer partiellen Läsion des Femoralis wurde eine isolierte Lähmung des Extensor hallucis longus beobachtet; das Geschoß hatte zu einer Fraktur des Oberschenkelknochens geführt und bei der sehr ausgedehnten Callusbildung war der Ischiadicus etwas in Mitleidenschaft gezogen worden und darauf mußte diese isolierte Lähmung des Großzehenstreckers bezogen werden. Sie hatte sich erst einige Wochen nach der Schußverletzung ausgebildet und ist vielleicht die Folge einer Art Neuritis, bei der ja, wie Oppenheim in seinem Lehrbuch aufführt, eine solche isolierte Lähmung dieses Muskelastes vorkommen kann.

Ich will hier nicht alle die zum Teil ganz interessanten Bilder solcher

Komplikationen aufführen. Für den Neurologen können sie ja in der Analyse kaum Schwierigkeiten bieten. Nur auf die Anastomosen sei noch hingewiesen, welche mitunter eine Abweichung des gewöhnlichen Symptomenbildes einer Nervenlähmung bedingen können. So sah ich bei hochsitzender vollständiger Durchtrennung des Ulnaris eine prompte Reaktion fast aller langen Beuger bei Reizung des Medianus. Mehrfach beobachtete ich bei einer kompletten Medianuslähmung, daß bei Reizung des Ulnaris über dem Handgelenk eine Zuckung nicht nur in den gewöhnlich vom Ulnaris innervierten Muskeln auftrat, sondern auch in dem Opponens pollicis, während man vom Medianuspunkt aus keine Reaktion der Daumenballenmuskeln erzielte. Es muß in diesen Fällen — ich beobachtete bisher drei solcher Fälle — eine Anastomose zwischen dem Handast des Ulnaris und des Medianus bestehen, bzw. es muß hier der Opponens pollicis vom Ulnaris versorgt werden.

Einige Male wurden Verletzungen der Rückenmarkswurzeln für Lähmungen peripherischer Nerven gehalten. Einer dieser Fälle ist wohl ziemlich selten, scheint aber besonders interessant. Dieser Kranke kam mit der Diagnose einer partiellen Radialislähmung für die Strecker am Oberarm. Das war jedenfalls das auffälligste und für den Kranken selbst lästigste Symptom. Wenn er den Arm emporhob, so knickte der Vorderarm im Ellenbogengelenk ein. Elektrisch fand sich hier partielle Entartungsreaktion. Die Muskeln des Radialis am Vorderarm dagegen wiesen ebensowenig wie die anderen Armmuskeln irgendeine Änderung der Zuckungsformel auf. Bei der Prüfung auf die Sensibilität fand sich eine fast völlige Aufhebung des Empfindungsvermögens an der Innenseite der ganzen linken oberen Extremität, an der Hand also in deren ulnaren Hälfte; und auf der anderen Körperseite ließ sich, etwa von der Höhe der Brustwarze ab, eine Aufhebung bzw. schwere Beeinträchtigung der Schmerz- und Temperaturempfindung feststellen. Außerdem fanden sich auf der linken Seite an der unteren Extremität eine leichte motorische Schwäche, der der Kranke selber aber keine Bedeutung beilegte und die deshalb übersehen wurde, ferner gegen rechts gesteigerte Reflexe mit Fußklonus, Babinski und Oppenheimschem Phänomen. Der Kranke hatte demnach eine unvollständige Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung, die ihn nicht wesentlich behinderte und die sich anfänglich aus einer nur wenige Tage dauernden Paraplegie heraus entwickelt hatte, resp. daraus zurückgeblieben war. Der Schuß muß also hier das unterste Ende der Halswirbelsäule getroffen und dort die letzte Halsmark- und oberste Brustmarkwurzel zerrissen und wohl die angrenzende Substanz des Rückenmarks gestreift haben. Die Lähmung des Triceps erklärt sich daraus, daß seine Muskeln ihr Innervationsgebiet im Bereiche der genannten Wurzeln haben. Die

degenerative Lähmung in diesem Wurzelgebiet besserte sich innerhalb einiger Wochen so wesentlich, daß der Patient wieder ziemliche Kraft bei der Streckung im Ellenbogen entfalten konnte. Bekanntlich beteiligen sich an der Versorgung dieses Muskels ja auch andere Wurzelzüge und Rückenmarkssegmente, die wohl vikariierend dafür eingetreten sind. Auch die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen der Halbseitenlähmung gingen im Laufe der Beobachtung ganz wesentlich zurück.

Das ist natürlich ein ziemlich seltener Fall. Häufiger sah ich Verwechslungen einer Cauda-equina-Läsion mit einer peripherischen Lähmung, nämlich einer Peroneuslähmung. Die Verletzungen der Cauda equina, die wir jetzt im Kriege beobachten, sind ja ungemein vielgestaltig. Nicht zum wenigsten dürfte das damit zusammenhängen, daß den im Wirbelkanal „hängenden" Rückenmarkswurzeln ein wesentlich größerer Spielraum bleibt, dem Geschoß auszuweichen, als dem fester im Gewebe fixierten Nerven. Benda (Neurol. Centralbl. 1915, Nr. 1) hat auch im Sektionsbefund feststellen können, daß bei einem Durchschuß in der Höhe des 2. und 3. Lendenwirbels die Nervenfasern der Cauda equina im wesentlichen ausgewichen waren und nur eine Gruppe von Bündeln durch Knochensplitter verletzt war. Anders wie aus diesen relativ günstigen räumlichen Verhältnissen ist das Symptomenbild bei sehr vielen Cauda-equina-Läsionen gar nicht zu erklären. Ich habe jetzt im ganzen 27 Schußverletzungen der untersten Rückenmarkswurzeln gesehen. Glücklicherweise bot kaum ein Drittel der Fälle das Bild der schweren Paraplegie mit degenerativer Muskelatrophie, Aufhebung der Sensibilität, Areflexie und Blasen- und Mastdarmstörungen. Alle anderen Fälle waren unverhältnismäßig viel leichter. In manchen waren die Erscheinungen geradezu geringfügig zu nennen. Dabei sah ich einige Male, daß vorwiegend die motorischen Wurzeln getroffen waren; die Sensibilität aber und besonders die Funktionen der Blasen- und Mastdarmentleerung waren kaum geschädigt. In einem Falle war umgekehrt in nahezu elektiver Weise die Sensibilität im Bereiche des Anus, Scrotum, Penis ausgeschaltet; anfangs bestand Retention und Inkontinenz von Kot und Urin, während der Kranke bald die Entleerung von Blase und Mastdarm beherrschen lernte, ohne jedoch eine Empfindung für das Austreten von Stuhl und Urin bisher wiedererlangt zu haben. Die motorischen Funktionen an den unteren Extremitäten waren in diesem Falle kaum gestört.

Diejenigen Cauda-equina-Läsionen, welche auf den ersten Blick Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegenüber einer peripherischen Läsion machen können, sind die vorwiegend halbseitigen, in welchen die tieferen Abschnitte der Cauda equina durchtrennt sind. Einer dieser Kranken hatte vier verschiedene Schußverletzungen er-

halten, darunter eine in der Höhe des Kniegelenks und auf diese schien zunächst eine Lähmung im Peroneusgebiet bezogen werden zu müssen. Die genaue Untersuchung stellte zwar eine Lähmung der vorderen und seitlichen Muskelgruppen am rechten Unterschenkel mit Leitungsunfähigkeit des Nerven und totaler Entartungsreaktion fest; es zeigte sich aber, daß die Sensibilitätsstörungen sich nicht an das Peroneusgebiet, sondern an spinale Segmente banden. Wenn auch die Anästhesie im Gebiete der 5. Lenden- und 1. Sakralwurzel der bei Peroneusausschaltung gefundenen Sensibilitätsstörung geographisch ähnlich war, so fand sich doch dabei noch eine Beeinträchtigung der Sensibilität in den bekannten Zonen an der Hinterfläche des Oberschenkels und im Gebiete des Anus und Dammes. Außerdem aber ließ sich aus der Anamnese feststellen, daß der Kranke anfangs eine Inkontinenz gehabt hatte, die nicht, wie es zunächst scheinen könnte, auf einer direkten Schußläsion der Blase beruhte, sondern eben auf der Verletzung von Cauda-equina-Fasern. Der Schuß in der Höhe der mittleren Lendenwirbelsäule schien äußerlich ziemlich bedeutungslos; die Wunden waren hier sehr rasch vernarbt. — Außer diesem habe ich noch drei andere Fälle gesehen, bei denen die Sache im wesentlichen ähnlich lag und die ebenfalls für Peroneuslähmungen gehalten worden waren. Man hatte hier eine hochsitzende Ischiadicusläsion im Becken angenommen. Auch hier wies die charakteristische Ausbreitung der Anästhesie, speziell das Übergreifen der Empfindungsstörung auf den anderen Oberschenkel und auf das ganze Gebiet des Anus und Scrotums (mehr oder weniger ausgebildete „Reithosenanästhesie") auf die Caudaläsion hin. Aus der Anamnese ergaben sich Anhaltspunkte für eine anfangs bestehende Beeinträchtigung der Blasen- und Mastdarmfunktion. Zweimal wurde übrigens in solchen Fällen von Cauda-equina-Läsionen der Verdacht auf Simulation ausgesprochen, einmal die Diagnose einer traumatischen Hysterie gemacht, da die Verletzung den Peroneus ja nicht getroffen haben konnte.

Dann kämen noch die psychogenen Lähmungs- und Empfindungsstörungen differentialdiagnostisch in Betracht. Hier ist die Entscheidung ja, zumal wenn man den elektrischen Strom zu Rate ziehen kann, nicht schwer (s. jedoch S. 64). Trotzdem wird auch der Geübte Fälle sehen, die deshalb nicht leicht zu beurteilen sind, weil tatsächliche organische Lähmungen von psychogenen Symptomen verstärkt oder überlagert werden. Ich sah das häufig. Auch Nonne beobachtete oft solche Verquickung „traumatischer organischer Nervenlähmungen mit lokaler Hysterie". Besonders oft waren es Verletzungen der Hand oder des Unterarmes, wo nur Teiläste des Ulnaris und Medianus getroffen waren. Die Hand und die Finger wurden hier in organisch „unmöglichen" Stellungen gehalten. Einzelnes hierüber mit-

zuteilen würde zu weit führen und bietet natürlich auch gar nichts Neues.

Bemerkenswert erscheint mir immerhin, daß einige Verletzte psychogene Lähmungen darboten, die in ihrer Art nahezu völlig den organisch bedingten entsprechen. So sah ich z. B. bei einer Läsion vorn am Oberschenkel Gang und Haltung der Extremität ganz von der Art der Peroneuslähmung und ein andermal wurde ebenfalls das Bild der Peroneuslähmung imitiert nach Verletzung am Fußrücken. Beide Male ergab schon die Prüfung der Sensibilität anästhetische Zonen, die mit einer organischen Schädigung nichts zu tun haben konnten, und das elektrische Verhalten der Nervenstämme und Muskeln war normal. Auch ein Fall von psychogener Ulnarislähmung verdient Erwähnung, weil hier die Krallenstellung der Finger in geradezu typischer Weise ausgeprägt war und der Kranke die Grundphalangen nicht zu beugen, die Finger einander nicht zu nähern vermochte; sensibel und elektrisch war alles normal.

Von den direkten organischen Nervenläsionen einerseits und von den psychogenen Lähmungen andererseits hat Oppenheim (Neurol. Centralbl. 1915. Heft 2) jüngst die Reflexlähmung abgesondert. Er beobachtete eine totale atrophische Lähmung, die auf den ersten Blick an eine Erbsche Lähmung erinnerte, da die entsprechenden Muskeln vorwiegend getroffen waren, nebenbei waren aber auch der Triceps, die Adductoren des Oberarms und auch die distalen Muskeln der betreffenden oberen Extremität leicht paretisch. Die elektrische Erregbarkeit war vollkommen normal. Es handelte sich hier nicht um eine einfache Atrophie, sondern um eine komplette Paralyse mit Atrophie. Oppenheim begründet die Notwendigkeit, diese Lähmung von den psychogenen zu trennen. Die Erkrankung gehört in die Kategorie der arthrogenen Atrophie. Sie hatte sich bei einem Kranken entwickelt, der einen Schuß in die Mitte des linken Oberarms mit Schrägfraktur des Humerus erlitten hatte. Diese atrophische Lähmung ist nach Oppenheim, wie gesagt, als Reflexlähmung aufzufassen.

Gerade in den allerletzten Tagen habe ich einen Fall gesehen, der dem Oppenheimschen in photographischer Treue ähnelt. Auch hier hatte ein Infanteriegeschoß den Oberarmknochen unterhalb des Collum chirurgicum durchschlagen. Die Verletzung liegt jetzt fast vier Monate zurück. Der Verband mußte etwa 5 Wochen getragen werden. Als ich ihn in diesen Tagen sah, bestand eine Paralyse vorwiegend vom Charakter der Erbschen Lähmung. Besonders schwer war der Deltoideus und das Gebiet des Musculocutaneus getroffen; bei der Unmöglichkeit, den Arm im Ellenbogengelenk zu beugen und der weitgehenden Atrophie dieser letzteren Muskelgruppe glaubte ich, daß wenigstens dieser Nerv eine direkte Läsion erfahren haben müsse, und

doch war er absolut prompt und leicht erregbar, genau so wie seine Muskulatur. Einen starken Muskelschwund zeigte auch der Pectoralis und die Muskulatur des Schulterblattes. Und wie im Oppenheimschen Fall waren schließlich auch die Muskeln am Vorderarm wesentlich schwächer als auf der gesunden Seite. Die Hand fühlte sich sehr kalt an und war ganz livide verfärbt mit roten Tüpfelchen in der schwarzblauen und etwas geschwollenen Haut. Ich meine nach diesem Fall, daß bei der Begründung, die Oppenheim gegeben hat, an der Sonderstellung solcher Reflexlähmung kein Zweifel sein kann.

Der anatomische Befund.

In 90 der von mir untersuchten Fälle habe ich zur Operation geraten. In diesen Fällen war also die Lähmung eine vollständige, die Entartungsreaktion total, und zumeist betrug die Beobachtungszeit über 3 Monate. Von 68 dieser operierten Fälle habe ich von dem Operateur Nachricht über den Befund bei der Operation erhalten. 14 mal erwies sich der Nerv bzw. das Nervenbündel nur in derbes Narbengewebe gebettet und von schwieligen Bindegewebszügen dicht umgeben oder eingeschnürt; der Nerv selbst erschien nicht verändert. Besonders häufig war das beim Armplexus der Fall, dann auch beim Ischiadicus, Radialis und anderen Nerven. In diesen 14 Fällen erschien dem Operateur die Resektion des Nerven an der Verletzungsstelle unnötig. Bei allen anderen Operationen, d. h. also in 54 Fällen, wurde der lädierte Nerv an der Schußstelle excidiert und das Material meinem Laboratorium zur anatomischen Untersuchung übermittelt. Außerdem bekam ich noch von 8 weiteren Fällen, die ich persönlich nicht klinisch untersuchen konnte, das Material zur Untersuchung überlassen.

So konnte ich also bisher von 62 Fällen die an der Durchschußstelle excidierten Nervenstücke sammeln. Ich verdanke das große Material der außerordentlich freundlichen Unterstützung Seiner Königlichen Hoheit des Prinzen Dr. Ludwig Ferdinand von Bayern, der Herren Oberarzt Ach, Stabsarzt Fürnrohr, Professor Gebele, Dr. Hohmann, Hofrat Krecke, Hofrat Kronacher, Geheimrat Lange, Dr. Plöger und Professor Schmitt.

In diesen 62 Fällen erwies sich der Nerv bei der Operation 40 mal völlig durchtrennt. Als „völlig durchtrennt" darf man gewiß auch die hier mit inbegriffenen 5 Fälle führen, in denen einige Fäden die weit voneinander entfernten Nervenenden noch verbanden. Unter den 40 Fällen fand man 15 mal das zentrale Ende stark kolbig aufgetrieben; in sieben von diesen 15 Fällen hatte sich ein ziemlich großes Neurom entwickelt.

22 mal war die Kontinuität des Nerven nicht vollständig unter-

brochen, d. h. der Nerv war durch den Schuß nicht total auseinandergerissen. 5 mal erwies sich der Nerv hier stark knotenartig verdickt, war derb und fühlte sich schwielig an, 7 mal zeigte er sich sehr verdünnt; in einer Ausdehnung von 2—3—4 cm durchschnittlich erschien er in eine derbe, oft etwas höckerige Bindegewebsmasse verwandelt. 6 Nerven (4 mal der Radialis, 2 mal der Peroneus) waren als stark abgeplattete, schwielig umgewandelte platte Stränge am Knochen resp. am Callus fixiert. In 4 Fällen war der Nerv in seiner äußeren Konfiguration nicht so stark verändert, d. h., er erschien nicht wesentlich verdickt oder verdünnt, jedoch fühlte er sich bei der Operation derb narbig an; es wurde deshalb die in den Schußkanal einbezogene Partie des Nerven herausgeschnitten und das zentrale und periphere Ende nachher vernäht.

Die einfachsten anatomischen Verhältnisse bieten natürlich die Fälle dar, in welchen der Nerv völlig durchtrennt war. Untersucht man solche Nerven in dem rasch orientierenden Markscheidenbilde, so erweist sich das periphere Stück von markhaltigen Nervenfasern völlig frei. Nur Abbauprodukte aus dem zerfallenen Mark lassen sich in den frischeren Stadien des Zerfalls noch nachweisen. Am zentralen Ende sieht man in dem unmittelbaren Bereich der traumatischen Einwirkung ebenfalls aus dem Mark stammendes Zerfallsmaterial und weiter zentralwärts folgen dann die zunächst gelichtet, höher aufwärts im großen und ganzen unverändert erscheinenden Nervenbündel. (Von der retrograden Degeneration wird nachher die Rede sein.) An dem äußersten Ende des zentralen wie des peripheren Abschnittes des Nerven, also dort, wo das Geschoß durchgetreten ist, findet man derbe Bindegewebsmassen, vielfach durchmischt von entzündlichem Granulationsgewebe. Von den Blutungen sind in Zellen aufgenommene gelbgrünliche Pigmentmassen an diesen Stellen abgelagert. Auch Fremdkörper (Geschoßteile, Kleiderfetzen usw.) fand ich mitunter. Redlich (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915) beschreibt Haare und Fremdkörperriesenzellen.

Gewöhnlich ist das Bild vom zentralen Stück so, daß die gegen die Durchschußstelle vorstrebenden Faserbündel fächerförmig auseinanderweichen. Zwischen deren Enden sieht man meist Haufen des erwähnten aus dem Mark stammenden Zerfallsmaterials, das hier lange liegen bleiben kann (Fig. 1). Es sind das Substanzen, die noch die Markscheidenreaktion geben oder aber auch bereits in fettartige Stoffe umgewandelt sind. Sie liegen hier in Zellen aufgenommen mitten in dem stark wuchernden Granulationsgewebe oder schon umschlossen von derbfaserigem Bindegewebe. Diese Ablagerungen von Zerfallsstoffen, vor allem aber die Wucherungsvorgänge des mesodermalen Gewebes, führen, oft zusammen mit Blutungen und deren Organisation, zu der häufigen

kolbigen Anschwellung des zentralen Nervenendes, ähnlich wie nicht selten auch am Ende des peripherischen Stückes.

Bei den beträchtlichen Auftreibungen — in den 40 Fällen wie erwähnt 15 mal — sind es aber vorwiegend Wucherungsvorgänge der Nervenfasern und Nervenfaserzellen, der Schwannschen Zellen, welche die tumorartige Anschwellung bedingen. Diese Bilder sind ja im wesentlichen bekannt und ich brauche sie nicht zu schildern. Es erscheint mir nur interessant, wie ungemein verschieden die „Amputations-

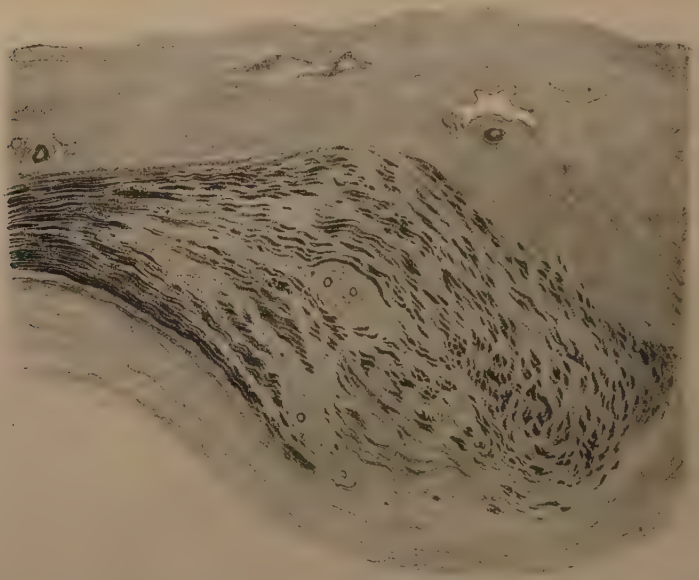


Fig. 1. Zentrales Nervenende an der Durchschußstelle. Gewöhnliches Bild: Die Faserbündel des kompakten, normal gefärbten Nervenstranges weichen gegen die Stelle der Zerquetschung auseinander; dort Anschwellung vor allem durch Bindegewebswucherung; darin Züge und kleine Häufchen von Zerfallsmaterial, das aus dem Nervenmark stammt und aus feinen Körnchen besteht. — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Zeichnung.

neurome“ bei den Nervenschußverletzungen sind. Am häufigsten ist wohl das Bild einer innigen Durchflechtung von neugebildeten, teils markhaltigen, großenteils aber marklosen Nervenfasern und stark wuchernden Bindegewebszügen. Seltener sind zwei andere Bilder von solchen Schußneuromen, die ich deshalb hier abgebildet habe. Fig. 2 zeigt, wie ein solches Neurom sich vorwiegend nach einer Seite hin entwickeln und gewissermaßen zu einem Anhängsel des Nerven werden kann. In dem Fall, von dem jenes Bild stammt, hatte sich eine fast walnußgroße Geschwulst gebildet, die von einer Kapsel eingehüllt war, und die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß sich der Nerv

unmittelbar in diese Kapsel fortsetzte. Er ist hier als ein etwa 1 mm breites Band in die Kapsel hineingewuchert. Die Abbildung zeigt die größtenteils längslaufenden, zum Teil aber auch schräg durcheinander geworfenen markhaltigen Nervenfasern in der breiten, bindegewebigen Kapsel. Die hier grau erscheinende Masse im linken Teile der Figur ist ein kleiner Ausschnitt aus der kugeligen, walnußgroßen Geschwulst, die sich als ungemein zellreich und sehr faserarm erweist. Die Zellen, die oft in großen Nestern zusammenliegen, zeigen in deren Zentren

Fig. 2. „Amputationsneurom." Ausschnitt aus seiner peripheren Zone (Erklärung im Texte!). *t* = tumorartige, zellreiche Neubildung. *k* = Kapsel mit längs (*l*) und schräg oder quer (*q*) getroffenen Nervenfaserzügen. — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Mikrophotogramm.

ausgesprochen regressive Tendenz. Sie sind stellenweise von großen Mengen sehr feiner Fetttröpfchen ausgefüllt. — Eine andere Neuromart wird durch Fig. 3 illustriert. Hier ist die Bindegewebs- und Zellproduktion gegenüber der eigentlichen Nervenfaser- und Zellwucherung eine außerordentlich geringe. Man sieht in diesem Bilde, wie der Nerv in die ovale Anschwellung eintritt, sich dann scheinbar auflockert und auseinanderweicht und wie nun prachtvolle schleifen- und bandartige

Gewinde und Wirbel von den markhaltigen Nervenfasern gebildet werden. Die Geschwulstbildung beruht hier also ausschließlich auf der tumorartigen Proliferation von Nervengewebe. Und zwar lehrt ein Vergleich dieses Markscheidenpräparates mit einem nach der Zellfärbung hergestellten Schnitt, daß diese neugebildeten und sich miteinander durchflechtenden Markfasern ungemein dichtstehende protoplasma- und kernchromatinreiche Zellen führen, so daß das Bild einem sehr zellreichen Tumor gleicht; es handelt sich hier um eine ganz außergewöhnlich starke Wucherung der Schwannschen Nervenfaserzellen.

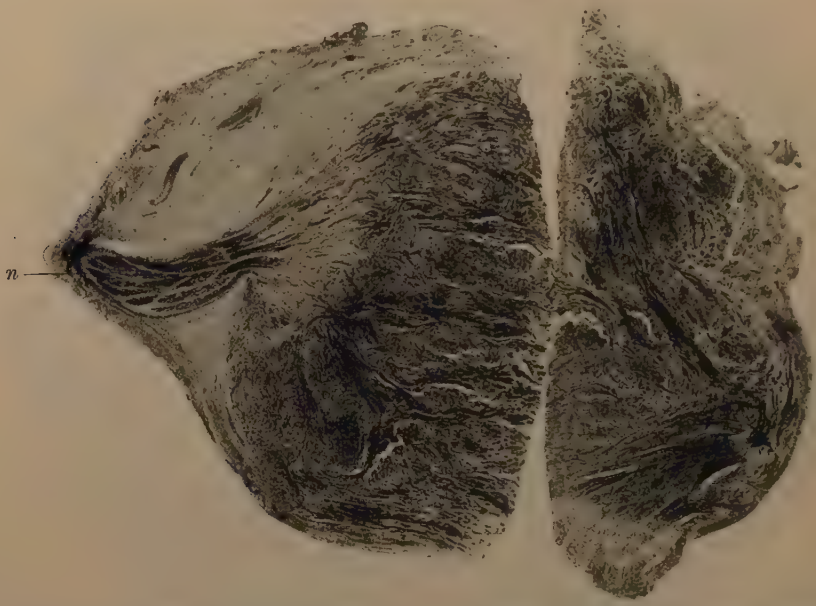


Fig. 3. „Amputationsneurom." Übersichtsbild. (Die Geschwulst war bei der Operation halbiert worden, daher der Spalt.) Übergang des normal erscheinenden Nerven (*n*) in die außerordentlich reichen, sich durchflechtenden Bänder und Gewinde markhaltiger Nervenfasern. — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Mikrophotogramm.

In den Fällen, in denen äußerlich die Kontinuität gewahrt scheint oder wo doch eine breite Brücke zwischen dem zentralen und peripheren Ende an der Durchschußstelle besteht, kann, wie gesagt, der Nerv entweder sehr verdünnt und wie zu einem bindegewebigen derben Strang ausgezogen erscheinen oder er ist verdickt und aufgetrieben.

Im ersteren Falle erscheint der Nerv makroskopisch plattgedrückt, oft durch Blut- und Pigmentmassen graurot oder schwärzlichgrau verfärbt. Die schwielige Brücke zwischen den beiden Enden fühlt sich sehr derb an und wenn man bei der Operation hier einen Querschnitt

durchlegt, so sieht man nichts von Nervensubstanz. Erst in einer mehr oder weniger großen Strecke nach aufwärts und abwärts weist der Querschnitt Bilder auf, an denen sich die Einzelkabel im Nerven herausheben. Natürlich kann diese bindegewebige Brücke eine sehr verschiedene Länge besitzen. In meinen Fällen schwankten die Maße von 1—5 cm. Dort, wo die bindegewebige Brücke sehr lang war, handelte es sich meist um die Wirkung von Querschlägern, oder aber wie gerade beim Radialis oft um die Quetschwirkung eines Geschosses gegen den Knochen. Fig. 4 zeigt ein solches Bild. Hier betrug die Distanz zwischen dem normalen zentralen Ende und dem degenerierten peripherischen Stück 5 cm. Man sieht in der Figur, wie das schwielige bindegewebige Zwischenstück an dem Knochen fixiert ist. Das mit „*kn*“

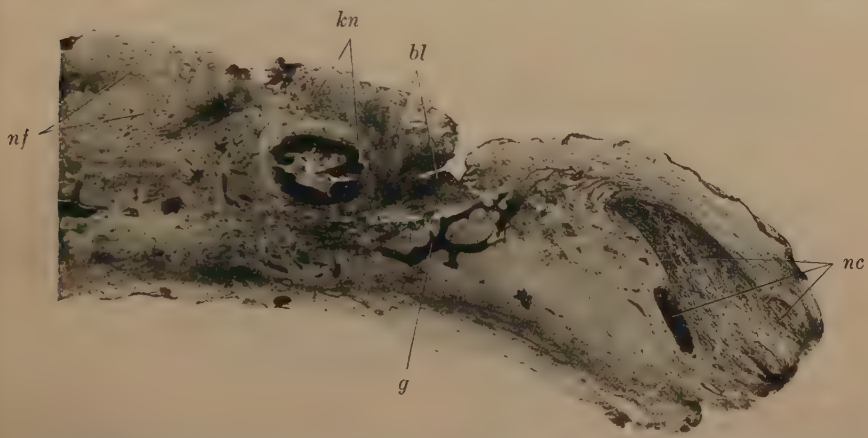


Fig. 4. Am Knochencallus (*kn*) fixierter zerquetschter Radialis. *nc* = zentrales, normal erscheinendes Nervenende vor der Quetschungsstelle. *g* = weites Gefäß an der engsten Stelle des narbig umgewandelten Zwischenstückes. *bl* = Blutung in die Narbe. *nf* = vereinzelte neugebildete Nervenfasern im narbigen Zwischenstück. (Der Übergang zum peripheren Stück — jenseits der Narbe — ist nicht mitgetroffen.) — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Mikrophotogramm. Übersichtsbild.

bezeichnete ovale Gebilde ist Knochengewebe aus dem Callus. Der Nerv war hier durch das Geschoß aus seiner Bahn gezerrt, stark gequetscht und das Nervengewebe völlig zertrümmert. Dabei war es zu einer Blutung in den Nerven gekommen, von der sich in der Narbe überall Reste nachweisen ließen. Das narbige Zwischenstück besteht größtenteils aus derbfaserigem Bindegewebe, zwischendurch aber enthält es zahlreiche Granulationszellen und leicht infiltrierte Gefäße. In dem eigentlichen Granulationsgewebe ist es zu einer lebhaften Gefäßwucherung gekommen.

Das Zwischenstück beherbergt mit großer Regelmäßigkeit Reste des ursprünglichen Nervengewebes und auch neugebildete Nervenfasern. Nicht selten ziehen noch einzelne Fasern oder feine

Faserbündel unmittelbar vom zentralen zum peripheren Ende durch die bindegewebige Brücke. Es sind verschont gebliebene Nervenfasern. Natürlich schwankt ihre Zahl in den einzelnen Fällen sehr, meist sind sie äußerst spärlich und nur mit Mühe auffindbar. Aber in einigen wenigen Fällen waren noch breite Lagen von Markfasern erhalten, die gewiß für die Wiederherstellung der Leitung von Bedeutung gewesen wären. Ich fand solche in 5 Fällen, die zwischen der 6. und 8. Woche, d. h. nach meiner Erfahrung zu früh (s. unten) operiert worden waren; nur einmal sah ich auch 4 Monate nach der Verletzung bei einer totalen Plexuslähmung in dem getroffenen Stamme noch zahlreiche erhaltene Nervenfasern (s. S. 31). Die schwielige Bindegewebsmasse ist an einzelnen Stellen von Myelin und Fettsubstanzen durchsetzt, die als Abbauprodukte der Markscheiden meist in Gruppen lagern. Dort findet man gewucherte Schwannsche Zellen; sie liegen oft in Nestern oder in strichförmigen Feldern verteilt in der Narbe. Die neugebildeten Markfasern, die von dem zentralen Ende her eine mehr oder weniger breite Strecke vorgedrungen sind, sind wirr durcheinander gelegen. Auch in dem Präparat, dem die Fig. 4 entstammt, sieht man an einer (im Übersichtsbilde nicht deutlich hervortretenden) Stelle neugebildete Nervenfasern in spärlichen Büscheln, welche sogar über die am Callus fixierte Partie der Narbe vorgesproßt sind. Von diesen wichtigen Bildern der Nervenfaserneubildung im Zwischenstück wird nachher ausführlicher die Rede sein.

Die Präparate des an der Schußstelle verdickten und kolbig aufgetriebenen Nerven sind in vieler Beziehung den eben geschilderten ähnlich. Diese Bilder kommen vor allen Dingen dadurch zustande, daß der größte Teil des Nerven durchschossen und diese durchtrennten Teile von dem Geschoß eine kleine Strecke weit mitgerissen, umgebogen wurden. Eine kleine Partie solcher Nerven wird in ihrem Zusammenhang zwar nicht zerstört, aber meistens zerquetscht. Dabei kommt es dann im Nerven, vor allem unter seiner bindegewebigen Kapsel, zu Blutungen. Fig. 5 gibt davon ein sehr instruktives Beispiel. (Ich habe dieses Bild schon in meinem Aufsatz über die Nervennaht in der Münch. med. Wochenschr. gebracht und lege es hier — bei stärkerer Vergrößerung — nochmals vor.) Man sieht daran, wie (im Bilde oben) die bindegewebige Hülle des Nerven abgehoben und wie eine unter ihr befindliche Wucherung in breiter Ausdehnung organisiert ist. Dann folgt etwas tiefer die Quetschstelle (*x*), wo also der Nerv nicht durchgerissen wurde, und weiter unten in der Mitte, wo der Nerv tief eingekerbt ist und seine Ecken umgebogen erscheinen, die Stelle des eigentlichen Durchschusses, die breite Narbe (*y*). Nach dem zentralen Ende hin folgt die Stelle der traumatischen Degeneration (*tr*); hier war der Nerv noch der Quetschwirkung durch das Geschoß aus-

gesetzt. In dem degenerierten peripheren Teil sieht man eine deutliche schwärzliche Streifung, die davon herrührt, daß die noch die Hämatoxylinreaktion gebenden Zerfallsprodukte der Markscheide in den Schwannschen Zellen an der Stelle der zugrunde gegangenen Nervenfasern liegen. Das narbige Zwischenstück führt neugebildete Nervenfasern, die vom zentralen Ende vorgesproßt sind. Von den Unterschieden der Lagerung dieser neugebildeten Nervenfasern und denen, welche in der nur gequetschten Partie vom zentralen nach dem peripheren Ende streben, werden wir nachher noch zu reden haben.

Bei der Betrachtung der Gruppe von Fällen, in welchen die groben

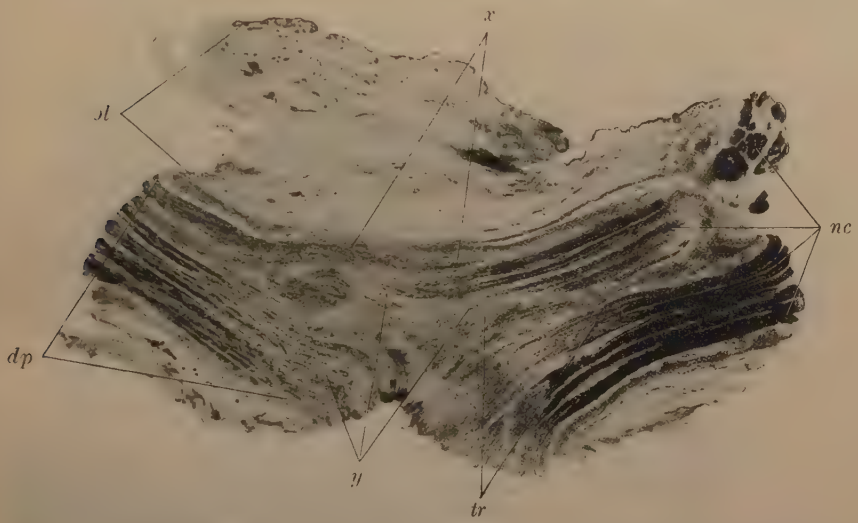


Fig. 5. Markscheidenpräparat von einem fast ganz durchschossenen und narbig verheilten Radialis (7 Wochen nach der Verletzung). *nc* = normale Markfasern des zentralen Endes. *dp* = degeneriertes peripheres Stück. *tr* = Zone der traumatischen Degeneration des zentralen Stückes. *x* = schmale lineare Brücke zwischen zentralem und peripherem Ende (wo die Nervenleitung nur durch Quetschung unterbrochen wurde). *y* = Gegend der derbfaserigen Narbe zwischen den umgebogenen (mitgerissenen) Enden des durchschossenen Nerven. *bl* = organisierte Blutung unter dem abgehobenen Bindegewebsmantel des Nerven. — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Mikrophotogramm. Übersichtsbild.

anatomischen Veränderungen nicht so augenfällig sind, scheinen mir drei verschiedenartige Bilder besonders instruktiv zu sein.

Fig. 6 gibt einen Längsschnitt durch die Schußstelle eines Ischiadicus. Man sieht in diesem Übersichtsbilde, daß der Nerv in seiner äußeren Gestaltung, speziell in seinem Volumen, nicht verändert erscheint. Bei der Operation war der Nerv im Gebiete des Schußkanals weder aufgetrieben noch verdünnt. Er fühlte sich an dieser Stelle sehr derb an und es wurde deshalb dieses Stück reseziert. Schon dieses Markscheidenbild lehrt, daß diese operative Maßnahme durchaus berechtigt war. Denn man sieht deutlich, wie der Nerv in seinem ganzen

Querschnitt durch die mechanische Einwirkung des Geschosses durchtrennt war. Zwischen dem normalen zentralen und dem degenerierten peripheren Teil schiebt sich ein Gebiet ein, welches teils Reste des völlig zerquetschten Nerven, teils und vor allem breite narbige Zwischenstücke aufweist. Die peripheren und zentralen Bündel sind dabei nicht weit voneinander getrennt, sondern sie passen noch, wie z. B. bei *d* und *n* gut aufeinander; sie sind an der Durchschußstelle narbig zusammengeheilt. Das farbige Bild von dem gleichen Schnitt bringt diese Verhältnisse in wohl noch übersichtlicherer Weise zur Darstellung (Tafel I, Fig. 1). Es stammt von einem Fettpräparat (Scharlach-Hämatoxylinfärbung).

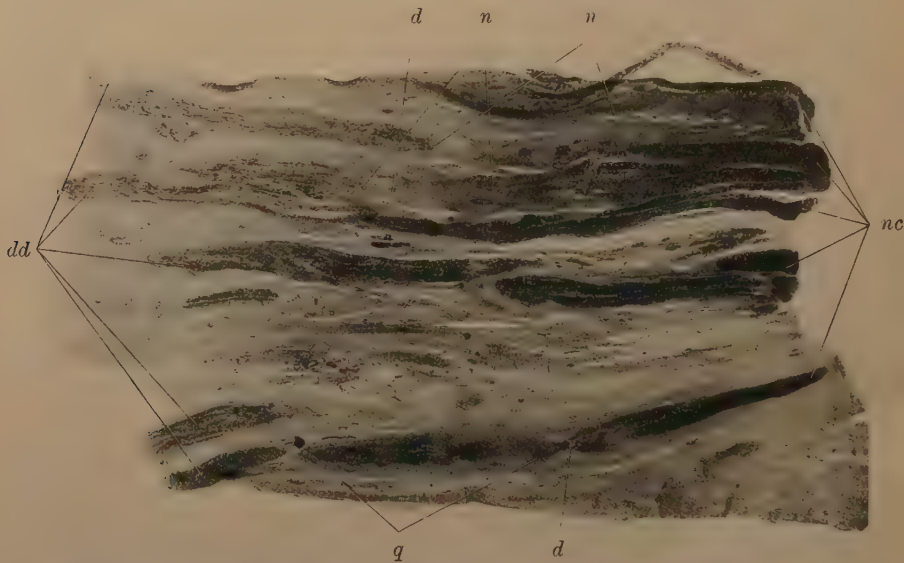


Fig. 6. Schußverletzung eines Ischiadicus. Keine makroskopische Veränderung bezüglich Gestalt und Volumen des Nerven an der Schußstelle trotz völliger Durchtrennung der einzelnen Nervenbündel. An den Unterbrechungen meist derbes Narbengewebe zwischengeschaltet, so bei *n*. *q* = breite Quetschstelle. *d* = spindelförmig ausgezogene Durchreißungsstelle. *nc* = normales zentrales, *dp* = degeneriertes peripheres Ende. — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Mikrophotogramm. Übersichtsbild.

Dieses entspricht (als Gefrierschnitt der gleichen Serie) dem eben beschriebenen Markscheidenbilde. Hier zeigt die Durchtrennungsstelle der einzelnen breiten Nervenbündel eine sehr zellreiche Narbe, als Verbindungsglied zwischen zentralem und peripherem Stück deutlich; sie setzt den vom zentralen Ende vorsprossenden Nervenfasern früh einen unüberwindlichen Widerstand entgegen. Das periphere Stück führt große Massen frisch zerfallener, in fettartige Produkte umgewandelter Markreste. Am zentralen Ende folgt auf die Stelle der traumatischen Degeneration allmählich der im großen und ganzen normale Nerv.

Ist hier die Kontinuitätsunterbrechung des Nerven trotz der geringfügigen makroskopischen Veränderung eine vollständige, so ist in einer weiteren kleinen Gruppe von Fällen die Läsion nur partiell. Das Präparat Fig. 7 stammt von einer sehr schweren, lang bestehenden Plexuslähmung. Hier war der ganze Plexus in derbes Narbengewebe eingebettet und davon umschnürt und der hintere Plexusstamm war an seiner Peripherie an der Durchschußstelle etwas eingekerbt; er schien braunrot verfärbt und fühlte sich dort narbig an. Ich selbst riet bei

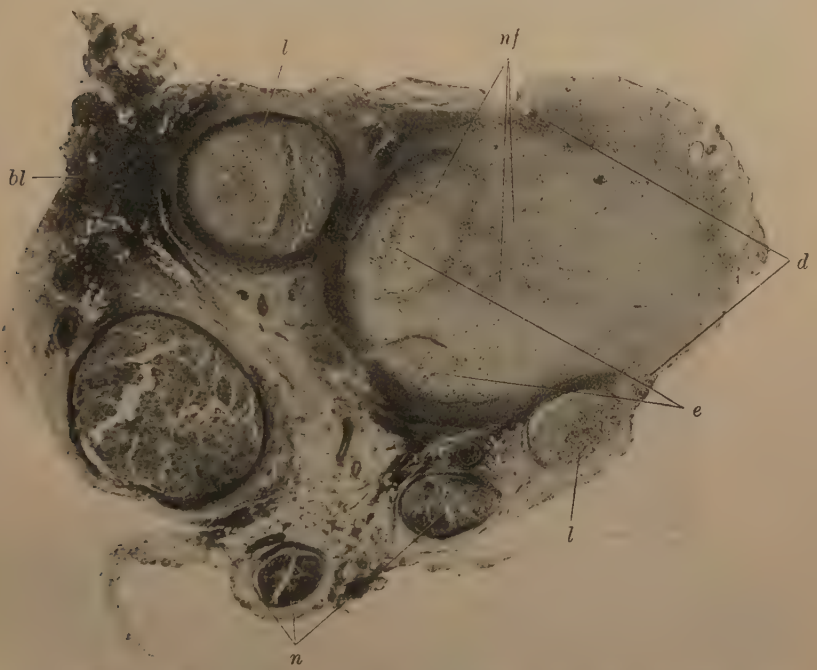


Fig. 7. Querschnitt eines angeschossenen Plexusstammes (siehe Text). Hauptverletzungsstelle im Gebiete *d*; *n* = nicht (nachweisbar) geschädigte, erhaltene Markfaserbündel. *l* = gelichtete Faserareale. *nf* = zwischen der eigentlichen Schußstelle und dem gelichteten Gebiete wuchernde neugebildete Nervenfasern. *e* = erhaltene Markfaserzüge im angeschossenen Hauptbündel. *bl* = Blutung. — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Mikrophotogramm. Übersichtsbild.

der Operation, dieses Stück zu resezieren. Zu meiner Überraschung fand ich im Markscheidenbilde, daß hier schätzungsweise nur die Hälfte der in dem Stamm enthaltenen großen Einzelbündel zerstört war; nämlich das in diesem Übersichtsbilde mit *d* bezeichnete Gebiet. Normal erschienen im Querschnitt die drei mit *n* markierten Faserbündel. An den Stellen *l* ist der Nerv nur mehr oder weniger stark gelichtet, ähnlich etwa wie in dem Gebiete *e* des vornehmlich betroffenen Hauptbündels des Plexusstammes. Dort, wo die leidlich erhaltene Partie (*e*) und die

völlig degenerierten Zonen ineinander übergehen, lassen sich quer und wirr durcheinander verschlungene, neugebildete markhaltige Nervenfasern nachweisen.

Sehr gering endlich war die makroskopische Veränderung in einem Fall, von dem Fig. 8 stammt. Auch dieses Bild erscheint mir typisch für eine Reihe von Veränderungen, die das Geschoß an einem Nerven hervorbringen kann, wenn es nämlich, wie hier, den Nerven selbst nicht durchsetzt, sondern ihn offenbar lediglich quetscht. Bei der Operation war der Nerv im Schußkanal weder verdickt noch verdünnt. Nur fühlte er sich etwas weicher an als der anschließende

Fig. 8. Gequetschter Nerv. Ausschnitt aus dem mittleren Gebiet eines Ischiadicus. Zahlreiche erhaltene Markfasern; daneben auch viele nur des Markes beraubte graugefärbte Achsenzylinder; im übrigen starker Nervenfaserausfall. (Die „Wellenlinien" der Fasern sind Folgen der Technik.) — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt.

zentrale und periphere Abschnitt; er erschien leicht graurot verfärbt. Hier waren im Längsschnitt keine groben Destruktionen wahrzunehmen. Das Markscheidenbild zeigt einen außerordentlich starken Verlust an Markfasern; nach meiner Schätzung war höchstens ein Drittel der Markfasern erhalten. Aber es war hier, wie die Durchmusterung des ganzen Nervenstückes lehrt, nicht etwa ein mehr oder weniger umgrenztes Gebiet des Nervenquerschnitts seiner Markfasern verlustig gegangen, sondern in ganz diffuser Weise erschien dieser Markscheidenausfall über das Nervenareal verbreitet. Erhaltene Nervenfasern liegen unmittelbar zwischen den marklosen Lichtungen. Und die genauere histologische Vergleichung unmittelbar auf einanderfolgender Schnitte lehrt, daß auch in den marklosen Gebieten zahlreiche

normale Achsenzylinder erhalten waren. Es ergibt sich aus dieser Analyse, daß der wesentlichste Effekt der mechanischen Einwirkung darin bestand, daß die Nervenfaser ihrer Markhülle verlustig ging. Völlig zerstört war höchstens ein Viertel bis ein Drittel der Nervenfasern. Dort, wo die Nervensubstanz stärker geschädigt war, fanden sich meist auch Reste von Blutungen. Merkwürdigerweise waren hier nur verhältnismäßig sehr geringe Endprodukte des Markabbaues zu finden. (Ich werde von dieser Art der Nervenschädigung gelegentlich noch Mitteilung machen.) —

Ausführlicher über die histologischen Einzelheiten zu berichten, fehlt heute Zeit und Interesse. Zudem wüßte ich wesentlich neue, rein histologische Tatsachen über Degenerations- und Regenerationsvorgänge auf Grund dieses histopathologischen Materials nicht zu berichten. Es lassen sich diese ja auch in dem zeitlich schärfer zu bestimmenden Experiment viel besser studieren; und wir haben gerade in den letzten Jahren darüber Genaueres gehört. Ich erinnere nur an die ausgezeichneten Untersuchungen von Doinikow.

Deshalb begnüge ich mich, hier das Wichtigste und vor allem praktisch Bedeutungsvollste herauszugreifen, und will versuchen an einigen Abbildungen zu demonstrieren, was für die Frage der Operation von Wichtigkeit erscheint.

Das Präparat vom peripherischen Teil zeigt den Zerfall der Nervenfasersubstanz und die Umwandlungen der Schwannschen Zellen. Je dicker der Nerv ist, desto langsamer laufen die Resorptionsvorgänge an den Zerfallsstoffen ab. Die die einzelnen Nervenbündel umschließenden Bindegewebslagen hindern den Abtransport der zerfallenen Myelinsubstanz. So kommt es, daß man an einem völlig degenerierten Nervenstück, wie z. B. in Fig. 5, noch die zentralen Lagen dieses Radialis mit Myelinsubstanzen ausgefüllt findet, welche den Lauf der ursprünglichen Nervenfaser anzeigen. Bei stärkeren Vergrößerungen sieht man hier Bilder, wie sie die Fig. 5, Tafel III, wiedergibt, nämlich kugelige schollige Markklumpen, die großenteils von den in Wucherung begriffenen Schwannschen Zellen aufgenommen sind. Während in dem äußeren peripheren Bezirk dieses degenerierten Nerven das Zerfallsprodukt der Markscheiden großenteils schon abgeräumt oder doch zu fettähnlichen Substanzen abgebaut ist, sind diese Umwandlungsprodukte der Markscheide im Zentrum noch liegengeblieben. Nur ein Teil von ihnen gibt im Fettpräparat die Scharlachrot-Reaktion. Der größte Teil färbt sich wie die Markscheidensubstanz blauschwarz mit Hämatoxylin, obschon bereits 8 Wochen seit der Läsion verflossen sind. Solche Myelinsubstanzen und in fettartige Stoffe umgewandelte Abbauprodukte zeigt Tafel II, Fig. 2. Es ist das ein nach der Herxheimerschen Methode gewonnenes Scharlachpräparat, in welchem die noch nicht

weiter abgebauten, in Zerfall begriffenen Markmassen als sog. Myelinkugeln sich matt graurot abheben, während die schon stärker umgewandelten Zerfallsmassen die leuchtendrote Färbung der lipoiden Stoffe zeigen. Hier und noch deutlicher im nächsten Bilde (Tafel II, Fig. 3) sieht man diese Abbaustoffe von den Schwannschen Zellen aufgenommen. Nur wenige dieser Zerfallsmassen liegen als Fetttröpfchen frei im Gewebe. Die meisten sind von den in sogenannte „Körnchenzellen" umgewandelten Schwannschen Elementen eingeschlossen. Solche Bilder, wo der Raum der ursprünglichen degenerierten Nervenfaser von den kettenförmig aneinander angereihten fettbeladenen Schwannschen Zellen eingenommen wird, sieht man am ausgeprägtesten etwa 6 Wochen nach der Verletzung und zwar vor allem dort, wo der Nerv entweder verhältnismäßig dünn ist oder wo man die äußeren Lagen eines dickeren Nerven daraufhin durchsieht. Zwischendurch findet man hier schon Lichtungen entsprechend den Stellen, wo der Abtransport der Zerfallsprodukte günstige Bedingungen fand, besonders also in der Nähe von Gefäßbahnen. Die Schwannschen Zellen geben ja bekanntlich das Material, was sie in sich aufgenommen und verarbeitet haben, an die eigentlichen Bindesubstanzen des Nerven weiter und sie gelangen wohl auch als mobile Transportzellen in die Lymphräume der Gefäße. Jedenfalls sieht man um die Gefäße gruppiert und in ihre Scheide aufgenommen oft prall mit Abbauprodukten erfüllte Körnchenzellen.

In den späteren Stadien — ich habe jetzt auch Nerven 5 Monate nach der Verletzung untersuchen können — sieht man am peripheren Stücke schon von Degenerationsprodukten im wesentlichen befreite Züge Schwannscher Zellen, welche sich in der bekannten „Bänderform" aneinander lagern. An ihren Polen zeigen diese Zellen oft feinste Fetttröpfchen (Tafel III, Fig. 4). Dazwischen sind hier und da noch prall gefüllte Körnchenzellen eingestreut, die aber häufig helle Lücken in ihrem Körper aufweisen als Zeichen der Resorption oder weiterer Abgabe der Zerfallsprodukte. Wichtig ist jedenfalls, daß auch in diesen späteren Stadien der Degeneration der peripherischen Nerven die zu Bandfasern angeordneten Schwannschen Zellen die Anordnung der dort gelegenen, zugrunde gegangenen Nervenfasern wiedergeben. Von einer wesentlichen Schrumpfung oder bindegewebigen Umwandlung des Nerven ist da nichts zu bemerken. Grobe Umwandlungen der architektonischen Anlage des peripherischen Stranges haben sich nicht vollzogen, obschon die eigentliche Nervenfaser und ihr Zerfallsprodukt geschwunden ist. Das ist von Wichtigkeit, weil wir ja wissen, daß für die erfolgreiche Regeneration des Nerven die Bahn, welche die zu protoplasmareichen Bandfasern umgewandelten Schwannschen Zellen den neugebildeten Fasern anweist, von größter Bedeutung ist.

Am zentralen Nervenende erscheint mir zunächst bemerkenswert die Intensität der traumatischen Degeneration und der retrograden Zerfallserscheinungen. Ich habe schon vorhin bei dem Präparate 5 auf die breite Zone des traumatisch geschädigten Gebietes an dem zentralen Abschnitt hingewiesen. Es sind das Bilder, die wir bei unseren experimentellen Druchschneidungen nicht entfernt in dem Maße zu finden pflegen. Die Gewalt, mit der das Geschoß hier auch die weiter abseits gelegenen Teile des Nerven in Mitleidenschaft zieht, drückt sich in dieser breiten Degenerationszone aus, die von Myelin- und Fettstoffen übersät ist. Diese Substanzen lassen sich in die fächer-

Fig. 9. Normale Strukturen der Markscheide peripherischer Nervenfasern. Trichter, Spangen und Maschenwerk des Markgerüstes. — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Zeichnung bei Zeiß-Aprochrom. 2 mm, Komp.-Ok. 4.

förmig auseinandergetriebenen Fasern des zentralen Endes aufwärts verfolgen.

An den zentralen Fasern sieht man aufsteigende Zerfallsvorgänge, die jenen im wesentlichen analog sind, welche wir in quantitativ viel reicherem Maße im peripherischen Teil finden. Man sagt ja neuerdings oft, daß diese retrograden Veränderungen sich nur der Quantität nach von denen bei der sog. Wallerschen Degeneration unterscheiden. Aber ich will auf diese rein histologische Frage nicht weiter eingehen, zumal sie ja an dem kleinen Nervenstückchen, das hier jedesmal zur Verfügung steht, nicht weiter studiert werden kann. Man müßte dazu eben den ganzen Nerv aufwärts verfolgen können. Nur ein paar

Bilder von diesen histologischen Verhältnissen möchte ich hier zeigen. Erstens die feinen Umwandlungen, welche zahlreiche Fasern des zentralen Nerven aufweisen, ohne daß ihr anatomischer Bau in gröberer Form destruiert wäre. Zunächst ein Vergleich zwischen der normalen Struktur der markhaltigen Nervenfasern und diesen geringen Abweichungen vom normalen Bilde. Man sieht in Fig. 9 die feinen trichter- und spangenartigen Gebilde, welche von der äußeren Circumferenz der Markscheide zu einer feinen membranartigen Hülle ziehen, die den Achsenzylinder umgibt. Diese Strukturverhältnisse werden unklar bei den ge-

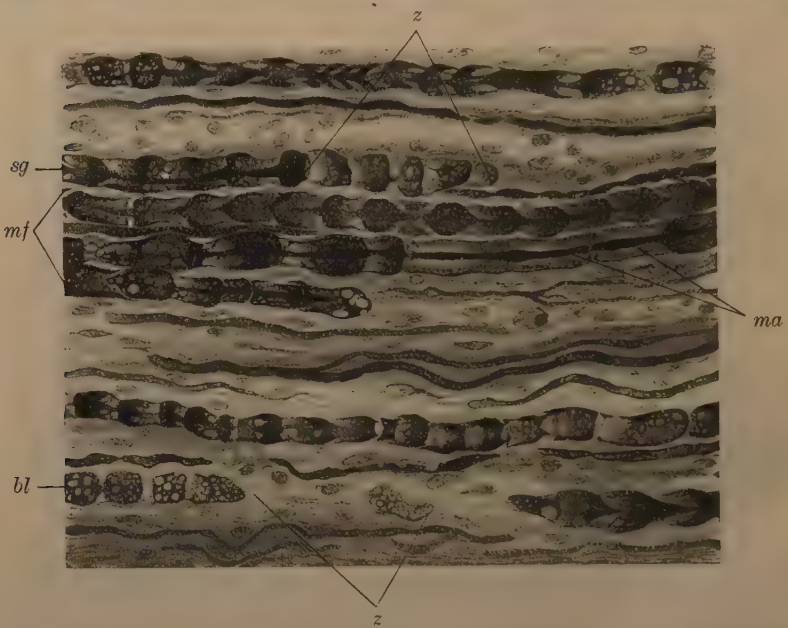


Fig. 10. Retrograde Veränderungen am Markanteil der Nervenfasern. *mf* = 3 Markfasern mit sehr verschieden starker Veränderung. *sg* = Schwund des feinen Markgerüstes; *ma* = die Markmasse um den Achsenzylinder (resp. an der ihn umgebenden Scheide) ohne Verbindung mit dem äußeren Markmantel. *bl* = Aufblähung der Markmaschen und Sonderung in einzelne Ballen. *z* = Zerfall der Fasern. — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Zeichnung bei Immersion.

ringfügigeren retrograden Umwandlungen. Es kommt zur Segmentierung und auch zur Fragmentation und Zerreißung der Markhülle (Fig. 10), während das Achsenzylinderpräparat hier meist keine Veränderung dieses Teils der Nervenfasern aufdeckt. Schwerer ist die retrograde Schädigung dort, wo das Mark sich wieder, ähnlich wie an der peripherischen Nervenfaser, etwas zusammenklumpt, so daß es bei der Fettfärbung durch die graurote Färbung deutlicher hervortritt. Es kommt dabei nicht zur eigentlichen Kugel- und Schollenbildung, sondern die ganze Markscheide sieht leicht gequollen aus. Vielleicht hängt das mit

den Umwandlungen zusammen, die man an dem Markscheidenbilde nach der eben gegebenen Schilderung beobachten kann. Solche Nervenfasern nehmen bei weiterem Verlaufe mehr zentralwärts oft wieder ihre normale Struktur und Färbung an. Daneben sieht man immer auch noch schwerere Veränderungen am zentralen Nervenabschnitt. Einzelne Markfasern zerfallen und zeigen fettartige Umwandlungen ihres Markanteiles. Vielfach habe ich beobachten können, daß diese schwererkrankten Mark-

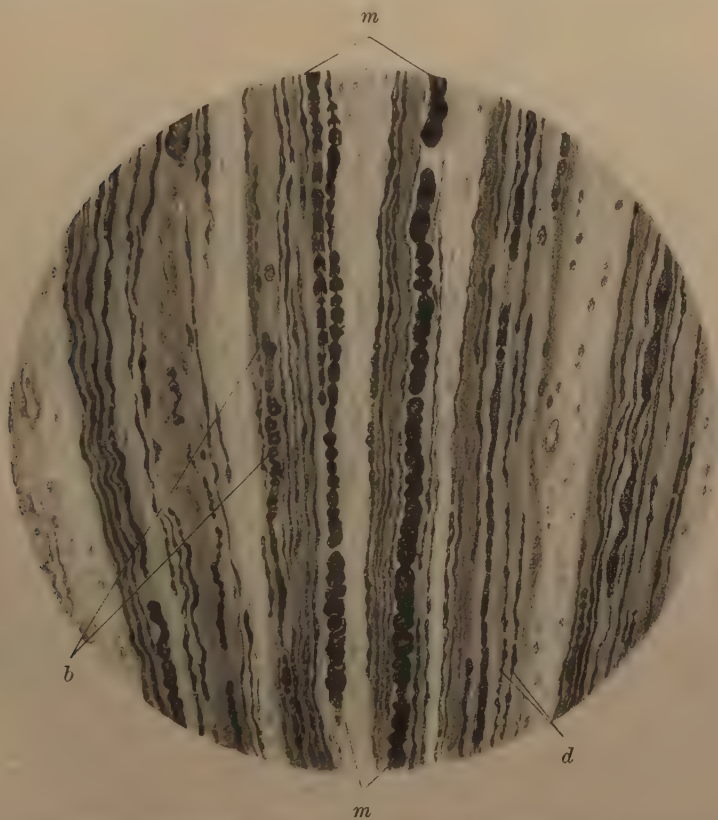


Fig. 11. Retrograde Veränderungen oberhalb der Zone der traumatischen Degeneration; gegen diese fächerförmiges Auseinanderweichen der Fasern; entsprechende Zunahme der (ungefärbten) bindegewebigen Zwischenzüge. Verschiedenartige Veränderungen der Markfasern, im Übersichtsbilde dargestellt. *m* = das Markgerüst der Faser teils noch in seinen morphologischen Eigentümlichkeiten erkennbar, teils zu dicken Ballen aufgetrieben und verklumpt. *b* = Auflösung der Faser in Einzelballen. *d* = stark verdünnte Markfasern mit rosenkranzartigen Anschwellungen. — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Zeichnung bei Leitz, Ok. 2, Obj. 6.

fasern nur in einer beschränkten Zone, im wesentlichen nicht viel über das Gebiet der eigentlichen traumatischen Degeneration hinaus, solche Zerfallsvorgänge aufweisen; weiter proximal erscheint die Nervenfaser bei allen Färbungen wieder normal. Aber einzelne degenerieren aufwärts,

soweit man sie verfolgen kann. Eine genauere Durchsuchung des Markscheidenpräparates dieses zentralen Abschnittes zeigt wie Fig. 11 in den auseinanderweichenden Faserbündeln normale Nervenfasern neben mehr oder weniger schwerveränderten. Außer den gequollenen und fragmentierten Fasern sieht man stark geschrumpfte mit Anschwellungen, die sich oft rosenkranzförmig aneinanderreihen.

Es folgt aus diesen Bildern, wie berechtigt es ist, wenn der Chirurg bei der Resektion am zentralen Stück des durchschossenen Nerven so weit hinauf geht, bis er oberhalb der kolbigen Endverdickung wieder einen normal erscheinenden Querschnitt findet.

Das Hauptinteresse bei der histologischen Untersuchung hat natürlich das Zwischenstück zwischen zentralem und peripherem Teil. Es war schon oben die Rede davon, daß man in den Fällen, in denen an der Durchschußstelle eine Brücke bindegewebiger Substanz besteht, dort neugebildete Nervenfasern findet.

Ich will hier auf die Frage der mikroskopischen Einzelheiten bei der Neubildung der Achsenzylinder und überhaupt der Nervenfasern nicht eingehen. Man darf wohl sagen, daß die Lehre sicher begründet ist, wonach die Regeneration durch Auswachsen der Achsenzylinder vom zentralen Abschnitt her erfolgt und wonach der Anschluß dieser an das periphere Stück notwendig ist. Aber für die erfolgreiche Regeneration eines peripheren Nerven spielen außerdem die Vorgänge in dem degenerierenden peripherischen Teil eine sehr gewichtige Rolle. Was man sich auch im einzelnen für Gedanken über die Aufgabe der Schwannschen Zellen macht, daran kann kein Zweifel sein, daß diese außer der Verarbeitung der Abbauprodukte und deren Fortschaffung vor allem auch die Funktion haben, breite Leitwege zu bilden, in denen sich die vom zentralen Ende herkommenden neugebildeten Nervenfasern vorschieben können. Sie dienen ihnen als Gleitbahn. Wenn nun dort, wo Bindegewebsbrücken das zentrale mit dem peripheren Ende verbinden, ein erfolgreiches Hineinwachsen der neugebildeten Achsenzylinder nicht statt hat, so sind daran die Widerstände schuld, welche das narbige Bindegewebe und das entzündliche Granulationsgewebe ihrem Vordringen entgegenstellt. Ein sehr instruktives Beispiel für diese histologischen Dinge gibt ein Bild von einem Nerven, das ich jüngst bereits in meinem Aufsatz über die „Nervennaht“ geschildert habe. Es ist das das Präparat Fig. 5. Man sieht daran, wie grundsätzlich verschieden die Nervenneubildung abläuft, je nachdem ob sie in den stark narbigen Teil hineinfolgt, oder ob sie sich in die schmale, nur gequetscht erscheinende Zone erstreckt. In jenem letzteren Gebiet war, wie ich darlegte, zwar der Nerv durch die Quetschung in seiner Kontinuität vollständig unterbrochen, jedoch so,

daß keine örtliche Verschiebung der Gewebsteile stattgefunden hatte; es war hier offenbar nur zu einer schweren Quetschung gekommen. Untersucht man nun diese Zone (die Stelle *x* der Figur 5) mit der Achsenzylindermethode, so zeigt sich, wie hier die neugebildeten Fasern als feine Büschel in den Protoplasmamassen der „Bandfasern", welche die gewucherten Schwannschen Zellen bilden, in paralleler Anordnung vordringen. Die Fig. 12 gibt das wieder. Man sieht hier, wie sich die neugebildeten Nervenfasern auch an den in den Schwannschen Zellen auf-

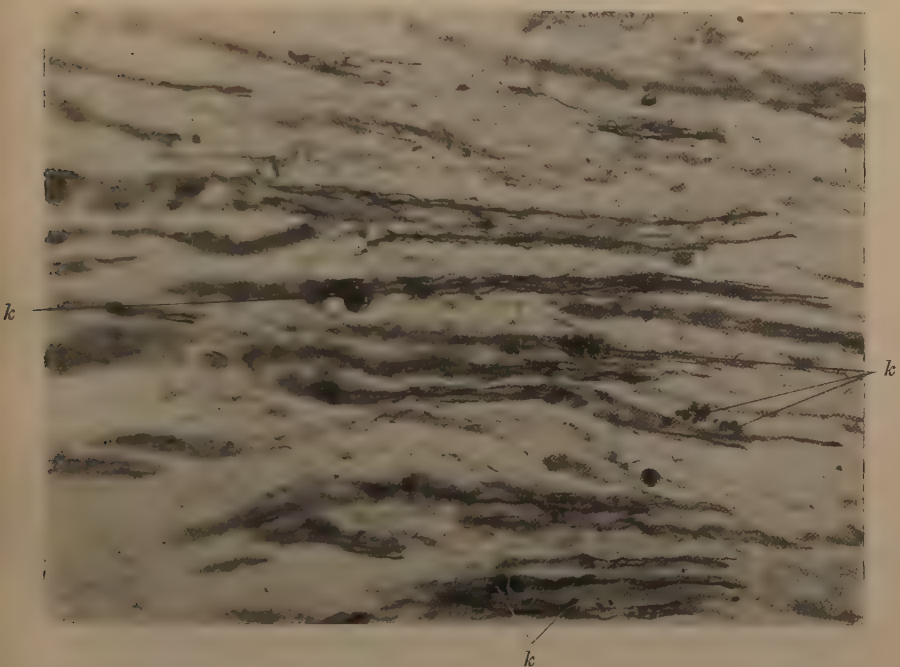


Fig. 12. Achsenzylinderbild von Stelle *x* der Fig. 5. In Bündeln vordringende marklose neugebildete Achsenzylinder in der Brücke zwischen zentralem und peripherem Ende des durchschossenen Radialis. Parallele Anordnung der Faserzüge; sie schieben sich in den Plasmabrücken der Schwannschen Zellen vorwärts, welche hier und da noch myelinoide oder lipoide Abbaustoffe (*k*) enthalten. — Bielschowsky-Färbung. Mikrophotogramm.

genommenen und noch nicht weiter transportierten Abbauprodukten vorbeischieben.

Hier ist also dem Vorsprossen und dem Hinübergleiten der neugebildeten Achsenzylinder vom zentralen in das periphere Stück gar kein Widerstand entgegengestellt. Ganz anders dagegen ist es bei der mit *y* bezeichneten Partie der Fig. 5, wo also der Nerv gänzlich durchtrennt war und wo es zu einer ausgedehnten Narbenbildung kam. Diese Narbe erweist sich bei entsprechender Kern- und Faserfärbung als eine derb-

faserige Bindegewebsmasse. Auch in diese Narbe sind von dem angrenzenden zentralen Stück neugebildete Achsenzylinder vorgesproßt; sie haben bereits die Zone der traumatischen Degeneration überwunden und haben sich bis fast zur Mitte der Narbe vorgeschoben. Dort aber liegen sie ganz wirr durcheinander. Die Fäserchen sind in Bündel zusammengeordnet, aber die einzelnen Bündel liegen kreuz und quer durcheinander. Sie kommen, wie Fig. 13 zeigt, durch die derbe Narbe nicht hindurch. Sie sind darin, wenn man so sagen darf, „steckengeblieben". Das ist in der Mehrzahl jener 22 Fälle, wo sich eine Verbindungs-

Fig. 13. Achsenzylinderbild von Stelle *y* der Fig. 5. Bündel neugebildeter Achsenzylinder, welche das dichte Narbengewebe kreuz und quer durchziehen und darin „steckengeblieben" sind. Derbe Narbe zwischen zentralem und peripherem Ende des durchschossenen Radialis. *g* = breite, präcapillare Gefäße. — Bielschowsky-Färbung. Mikrophotogramm.

brücke fand, der regelmäßige Befund. Viele von diesen neugebildeten Achsenzylindern umkleiden sich auch, wenn sie alt genug sind, mit einer Markhülle und zwar eben auch dann, wenn sie nicht an ihr Ziel, d. h. in den peripherischen degenerierten Abschnitt gelangen, sondern in der Narbe steckenbleiben. Man sieht dort, wie die Nervenfasern einander oft zopfförmig durchflechten. Die Bündel von zarten neugebildeten Fäserchen nehmen bei der Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt einen grauschwärzlichen Ton an, in späteren Stadien färben sie sich dann in-

tensiv schwarz nach Art der Markscheiden; und allmählich treten auch in diesen neugebildeten Markscheiden die charakteristischen Trichterfiguren der Markscheide hervor, wie das die Fig. 14 zeigt.

Interessant sind hier die histologischen Beziehungen zwischen der neugebildeten Nervenfaser und den Schwannschen Zellen. In dem Zwischenstück haben ja die neugebildeten Fasern keine Schwannschen Zellbrücken als Gleitbahn zur Verfügung und das

Fig. 14. Bündel neugebildeter Nervenfasern, die sich durchflechten. Beginnende Markscheidenbildung um die Achsenzylinder: teils nur grauschwarze Umrandung der Einzelfasern, teils schon tiefschwarze Markscheide, stellenweise mit deren ausgebildeten Struktureigentümlichkeiten (Trichterbildung usw.). — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt.

ist, wie ich andeutete, der wesentlichste Grund, weshalb die vorsprossenden Nervenfasern oft in dem narbigen Bindegewebe steckenbleiben. Es ist ihnen durch die Bindegewebsmassen der Weg zu dem von den Schwannschen Zellen gebildeten breiten Bandfasern im peripheren Abschnitt versperrt. Nur hier und da sieht man in dem derben Fasergewirr der Verbindungsbrücke Nester gewucherter Schwannscher Zellen, die noch Zerfallsprodukte des zertrümmerten Nerven enthalten. Das sind immer nur spärliche Flecken und Nester.

Wenn man nun aber im narbigen Zwischenstück dort, wo sich das Vorwärtsdringen der neugebildeten Fasern vollzieht, regelmäßig Züge und Bänder von Schwannschen Zellen findet, so müssen sie von dem zentralen Ende herstammen und wie die eigentlichen Fasern von dort hervorgesproßt sein. Ich habe nur ganz selten einmal freie nackte Achsenzylinderfäserchen ge-

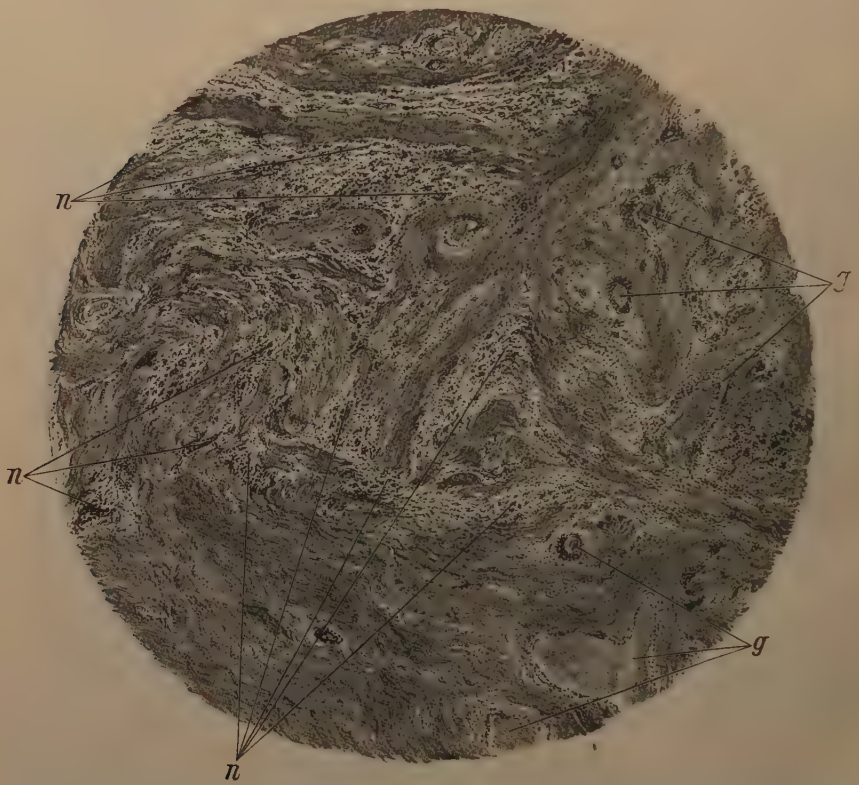


Fig. 15. Aus der narbigen Brücke zwischen zentralem und peripherem Ende eines durchschossenen Nerven. g = Gefäße mit infiltrierenden lymphocytären Elementen (und vereinzelten Transportzellen). n = in dichten Streifen vorwärtsdringende Massen Schwannscher Zellen, die am zentralen Ende in das Narbengewebe hineinwuchern, zum kleineren Teile wohl aber auch von Inseln der an der Durchschußstelle zurückgebliebenen Schwannschen Zellen herstammen. — Gieson-Färbung.

sehen und kann nicht einmal sagen, ob hier nicht vielleicht Mängel der Methoden das Zellplasma nur nicht erkennen ließen. Sonst sah ich immer, daß die Achsenzylinder sich mit den Schwannschen Zellen zusammen in der Narbe vorschieben. Ich habe sogar den Eindruck, daß erst die Schwannschen Zellen vorwärts wuchern und

die neugebildeten Achsenzylinder sich dann in das von ihnen bereitete Bett vorschieben. Denn oft begegnete ich Zellreihen, die eine doppelte Schicht von Zellen führen und wie Straßen die Narbe durchkreuzen, und in ihnen ließen sich Achsenzylinderfäserchen nur ein Stück weit, jedenfalls nicht bis zum Ende dieser Straße hin verfolgen. Ich habe so den Eindruck, daß die Proliferation der Schwannschen Zelllagen rascher und früher nach vorwärts erfolgt, wie die Neubildung der

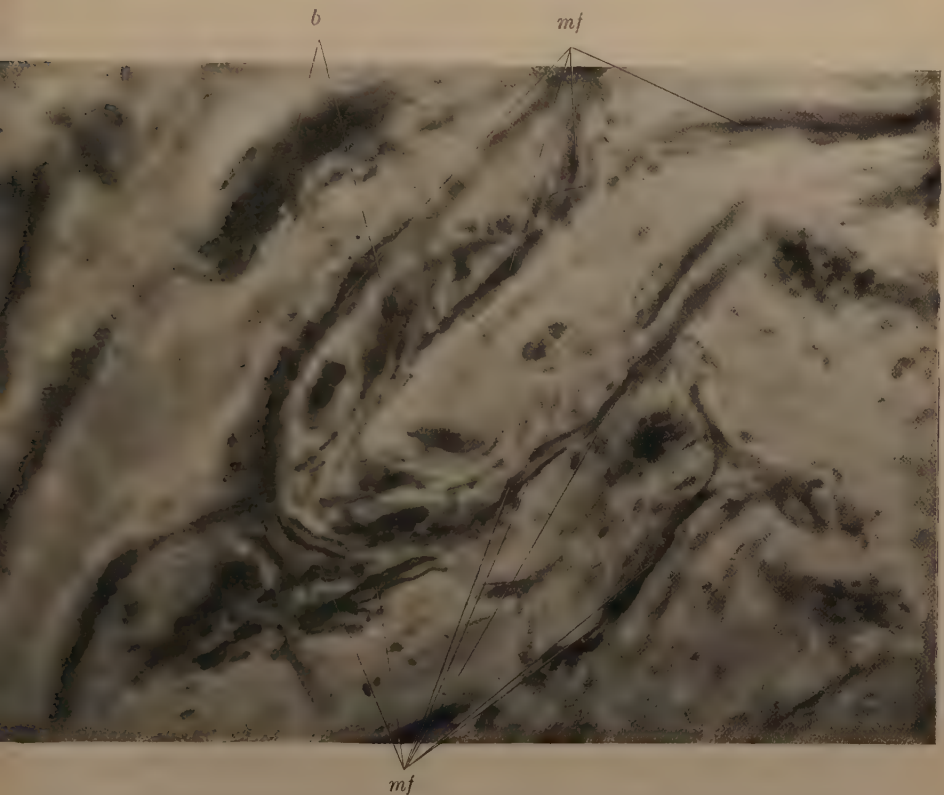


Fig. 16. Markscheidenbild aus einem narbigen Zwischenstück. Neugebildete, bereits markhaltige Nervenfasern liegen in den (mattgefärbten) Zellreihen der Schwannschen Elemente eingebettet. *mf* = Einzelfasern, die sich als schwarze oder grauschwarze Streifen in den Zügen der nur leicht mitgefärbten Zellen abheben. *b* = dicke Faserbündel. — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Mikrophotogramm.

faserigen Bestandteile des Nerven. Es scheint für die Neubildung und das Weiterwachsen der Achsenzylinder die Wucherung und das Vorwärtssprossen der Schwannschen Zellen notwendig zu sein.

Daß sich dann an diesen von Schwannschen Zellen geführten respektive in ihren Zellagen eingebetteten und darin vorwärtswachsenden Achsenzylindern die Markscheidenbildung vollzieht, zeigt die Fig. 16.

Es gelang hier, an dem Gefrierschnitte die Zellen und gleichzeitig die Markscheiden zur Darstellung zu bringen. So sieht man, wie hier erst matt gefärbte Markfasern die ganz unregelmäßig durcheinanderliegenden und voneinander abzweigenden Zellstraßen durchziehen.

Ganz vereinzelte Fäserchen und auch kleinste Faserbündel gelangen mitunter doch durch das Narbengewebe ins periphere Gebiet des durchschossenen Nerven. Aber praktisch haben diese höchst spärlichen neugebildeten Fasern genau so wenig eine Bedeutung für eine Wiederherstellung der Leitung und Funktion, wie etwa vereinzelte noch persistierende, beim Schuß verschonte Nervenfasern, die man nicht selten in den derben und undurchdringlichen Narbe sieht.

Aber einige wenige Fälle fand ich doch, in denen die Nervenfaserneubildung in breiter Zone ihren Anschluß an das periphere Nervenstück erreichte. Die neugebildeten Achsenzylinder und Markfasern in dem Zwischenstück hatten den Widerstand der Narbe mit Erfolg überwunden und waren tatsächlich in das degenerierte peripherische Stück hineingelangt. Es ist also hier eine anatomisch erfolgreiche Regeneration festzustellen. Die Resektion wäre hier nicht nötig gewesen (s. S. 50). Die Bindegewebsnarben stellen eben nicht immer ein unüberwindliches Hindernis für die vorsprossenden Nervenfasern dar. Wenn man ein Präparat, wie das folgende (Fig. 17) betrachtet, so macht es den Eindruck, als wenn die die Narbe durchdringenden Bündel und Büschel kreuz und quer ziehender neugebildeter markhaltiger Nervenfasern nach einem Ausgang aus dieser Narbe und nach ihrem Anschluß an das periphere Ende, wo ihnen in den Schwannschen Zellen bequeme Gleitbahnen bereitet sind, „suchten". Man entschuldige diese bildliche Erklärung; aber schließlich spricht man ja auch in vollem Ernste davon, daß die im peripheren Nervenstück wuchernden Schwannschen Zellen chemotaktische Stoffe produzieren, welche die neugebildeten Nervenfasern anlocken. Jedenfalls beobachtet man an Bildern, von denen ich jetzt im ganzen 5 auffinden konnte, wie es den vorsprossenden Nervenfasern bei ihren Irrfahrten durch die Narbe mitunter doch möglich wird, sich hindurch zu winden und in die breiten Zellagen im degenerierten peripheren Nervenstück zu gelangen. Man sieht an der Fig. 17, wie die Nervenfasern von dem Gebiet der breiten Lagen Schwannscher Zellen im peripheren Teile Besitz ergriffen haben und wie sie sich hier parallel ordnen.

Von einem anderen Falle zeigt Fig. 18 ein ganz ähnliches Bild bei stärkerer Vergrößerung. Hier ist, jenseits der Narbe im Beginn des degenerierten peripheren Nerven, ein durch reichliche Zellmassen schwarzgrau gesprenkeltes Gebiet (*schw*) getroffen. Eine Reihe gewucherter, dicht aneinanderliegender Schwannscher Zellen, entspricht

einem zugrunde gegangenen Nervenbündel im peripheren Abschnitt. Oben und unten davon liegt hellgefärbte Bindesubstanz. Und nun sieht man, wie hier die neugebildeten, bereits markhaltig gewordenen Nervenfasern in diese breite Schichte Schwannscher Zellen eindringen. Es ist ein Vorstadium zu dem Bilde 17, wo bereits die vorsprossenden und in das Gebiet der Schwannschen Bandfasern gelangten Nervenfasern dieses ganz ausfüllen, während sie hier eben erst in das Strombett der Schwannschen Zellen gelangt sind.

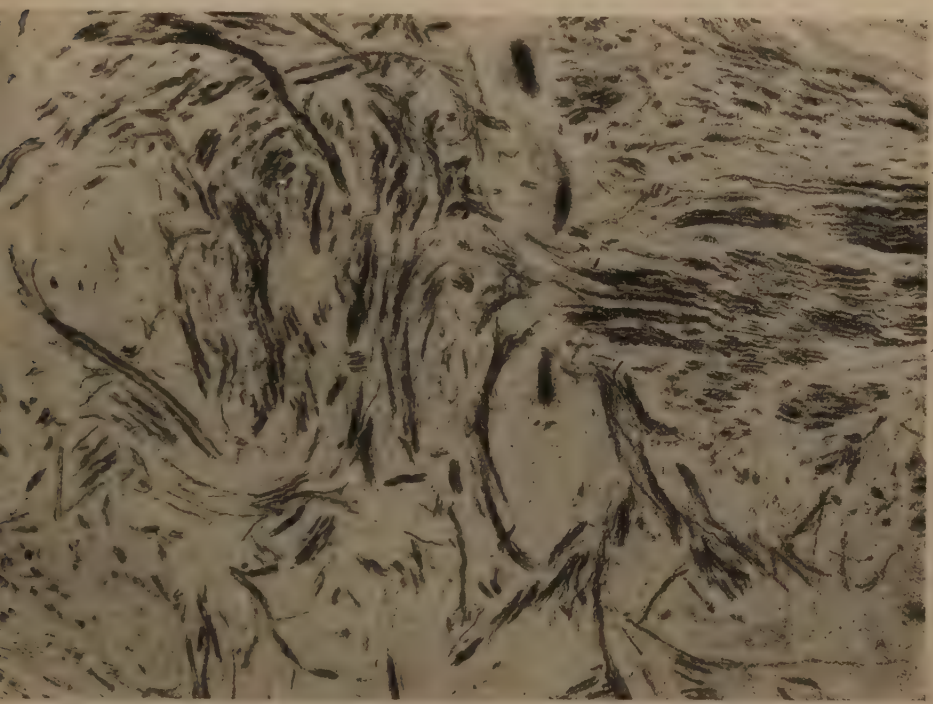


Fig. 17. Vom zentralen Ende vorgesproßte neugebildete Nervenfasern durchsetzen kreuz und quer das derbe narbige Zwischenstück und gelangen (nach dessen Überwindung) in den degenerierten peripheren Abschnitt. Hier (*pschw*) ordnen sie sich parallel entsprechend der Gleitbahn, die sie in den zu „Bandfasern" gewucherten Schwannschen Zellen finden. — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Mikrophotogramm. Übersichtsbild.

Woran es nun liegt, daß die Regeneration des Nerven in diesen Fällen, wo ein Verbindungsteil zwischen zentralem und peripherem Stück besteht, das eine Mal erfolgreich ist, das heißt seinen Weg in das periphere Gebiet findet, das andere Mal nicht, ist schwer im einzelnen zu sagen. Aber natürlich kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Breite, respektive Länge der Narbe hier von wesentlicher Bedeutung ist. Jedenfalls habe ich an den Nerven, deren Verbindungsstück länger als 1 bis

$1^1/_2$ cm war, kein Übertreten von Fasern in das peripherische Stück verfolgen können. Aber freilich ist in anderen Fällen das Verbindungsstück nicht entfernt 1 cm lang (cfr. Fig. 6) gewesen und doch sind die Fasern schon sehr bald in dem Narbengewebe stecken geblieben. Es kann sich dabei nicht etwa darum handeln, daß die Neubildung erst vor kurzem begonnen und zeitlich noch nicht weit vorgeschritten ist. Ich fand derartige Bilder vielmehr auch dort, wo die Läsion über 4 Monate zurücklag und wo die vom zentralen Ende vorgerückten aber stecken gebliebenen Sprossen bereits „markreif" geworden waren. Es ist wohl sicher,

Fig. 18. Im narbigen Zwischenstück vorgedrungene, bereits markhaltig gewordene Fasern sind bis in das Gebiet des degenerierten peripheren Stückes gelangt und breiten sich hier in den dichten Zellbändern der gewucherten Schwannschen Zellen (*schw*) aus. *bw* = bindegewebige Zwischenlagen, von deren ungefärbtem Gebiet sich die infolge ihres Zellreichtums dunkelgrau erscheinenden Züge der Schwannschen Zellen abheben. — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Mikrophotogramm.

daß in einzelnen Fällen die Art des Narbengewebes die Schuld trägt für das Steckenbleiben der neugebildeten Fasern. Es ist mir aufgefallen, daß dort, wo eine intensive Bindegewebsfaserung und entzündliche Vorgänge die Art der Narbe bestimmen, das Vorsprossen der Nervenfasern bald Halt macht. Andererseits sah ich in organisierten Blutungen, in welchen viel plasmareiche Fibroblasten von den Gefäßwandzellen das durchblutete Gebiet auszufüllen streben, und wo feine Gefäßsprossen

gebildet werden, die neugebildeten Nervenfasern leichter, das heißt weiter vordringen.

Es mögen hier wohl auch zentrale Vorgänge eine Rolle sipelen. Ich hatte schon früher darauf aufmerksam gemacht, daß wir ja aus den Experimenten, vor allen Dingen aus den Untersuchungen Nissls wissen, daß die zu einem motorischen Nerven gehörigen großen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks retrograde Veränderungen erleiden, die desto lebhafter sind, je intensiver die Schädigung war, welche die Axone traf, und je höher die Schädigung ihren Angriffspunkt hatte. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die früher viel studierten Umwandlungsvorgänge an diesen Ganglienzellen auch etwas mit der Regeneration des Nerven zu tun haben (Held, Bielschowsky) und es mag sein, daß diese Zellen unter dem Einfluß der lokalen und allgemeinen Schädigungen mitunter ihrer Aufgabe nicht genügen können. Aber das sind schließlich nur theoretische Überlegungen, die sich im einzelnen nicht beweisen lassen. Sicher ist wohl auch, daß Störungen des allgemeinen körperlichen Zustandes die Regeneration des Nerven hindern. Ich habe gerade jetzt bei einer schweren Femoralisläsion gesehen, daß eine völlige motorische Lähmung mit elektrischer Entartungsreaktion so lange bestand, als ein langdauernder Eiterungsprozeß (nicht im Bereiche der Nerven) den Allgemeinzustand des Kranken auf das Erheblichste beeinträchtigte, und wie mit der allgemeinen Kräftigung des Kranken dann die Funktion wiederkehrte, und zwar ganz offensichtlich durch Regenerationsvorgänge, da hier nur bestimmte und weit proximal gelegene Teile des Quadriceps zuerst wieder galvanisch prompt erregbar und motorisch leistungsfähig wurden.

Die Frage der Operation.

Wann man bei funktionell und elektrisch total erscheinender Lähmung die Operation vornehmen soll, wäre leicht zu beantworten, wenn wir aus klinischen Symptomen den sicheren Schluß ziehen könnten, wo eine totale Kontinuitätsunterbrechung vorliegt. Dann würde man natürlich so früh wie möglich die Nervennaht vornehmen. Denn wir wissen ja, daß schon in den allerersten Tagen nach der Läsion das Hervorsprossen neuer Achsenzylinder erfolgt. Und es scheint auch wenigstens nach einzelnen Beobachtungen, als wenn die Bedingungen für die rasche und vollkommene Wiederherstellung der Funktion in den ersten Wochen nach der Läsion besonders günstig wären. Neuerdings hat Thiemann (Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 523) über die Naht bei einem Ischiadicus berichtet, welche 4 Wochen nach der Läsion vorgenommen wurde. Schon 3 Wochen nach der Naht war die Muskulatur des Nerven wieder funktionell leistungsfähig. Von Herrn Oberarzt Ach weiß ich aus mündlicher Mitteilung, daß er am Anfang des Krieges bei einem

Patienten die Stämme des Armplexus an der Durchschußstelle resezierte und zusammennähte und daß 6 Wochen später dieser Patient bereits wieder alle Hantierungen mit dem Arm und selbst feinere Fingerbewegungen ausführen konnte. Es mag sein — was Thiemann in Erwägung gibt —, daß solche ungemein rasche Wiederkehr der Funktion ihren Grund in den günstigen Bedingungen hat, die durch die frühe Vereinigung des zentralen mit dem peripheren Nervenende geschaffen werden.

Aber das sind gewiß seltene Fälle, und wir wissen aus Experimenten, daß die Regenerationsvorgänge auch unter solchen Bedingungen keineswegs häufig einen so überraschend schnellen Verlauf nehmen. Nun verbieten ja meistens auch chirurgische Verhältnisse die Ausführung der Frühoperation. Sehr häufig bestehen am Schußkanal Entzündungen und Eiterungen, oder der Nerv liegt dem frakturierten Knochen an; und es kommt in diesen sehr zahlreichen Fällen eine frühzeitige Naht von vornherein gar nicht in Frage. Man hat außerdem dort, wo man schon bald nach Ablauf der eigentlichen Eiterung die Nervennaht vornahm, die Erfahrung machen müssen, daß sie von neuem wiederkehrte; und ich brauche nicht auseinanderzusetzen, daß das Wiedereinsetzen des Eiterungsprozesses den Erfolg der Naht leicht illusorisch machen kann. Es werden dadurch Verhältnisse geschaffen, die, wie wir bei der anatomischen Betrachtung sahen, für die Regeneration besonders ungünstig sind; das wichtigste operative Ziel ist ja aber die glatte „lineare" Narbe. Daraus erklärt es sich denn wohl auch, wenn nach der vielgenannten Statistik Oberndörffers (Centralbl. f. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1908) der Erfolg der primären Nervennaht prozentual ein schlechterer ist als der der sekundären.

Diese Ergebnisse der Statistik zeigen auch, daß es tatsächlich erlaubt ist, einige Zeit mit der Nervennaht zu warten und daß man es hier nicht zu eilig zu haben braucht. Ich meine aber, daß man in dieser Wartezeit die gelähmten Muskeln regelmäßig galvanisieren muß. Ob eine Behandlung des lädierten Nerven mit dem konstanten Strom wirklich nützt, weiß ich nicht; es ist wohl fraglich, ob das die Regeneration günstig beeinflußt. Aber ich habe den bestimmten Eindruck an dem großen Material, das ich beobachteten konnte, daß ein regelmäßiges Galvanisieren die Muskulatur länger erhält, d. h. die Atrophie verzögert. Gewiß gibt es davon Ausnahmen, und besonders bei den kleinen Handmuskeln geht der Schwund auch bei regelmäßigem Elektrisieren oft ungehemmt vorwärts. Aber ich kann die Skepsis Lewandowskys gegenüber den elektrotherapeutischen Bestrebungen nicht teilen; und ich meine, daß man in allen Fällen, wo man noch zuwarten will oder muß oder wo bereits die Naht gemacht worden ist, das gelähmte Muskelgebiet galvanisieren sollte, um den Muskel zu seiner „physiologischen Aufgabe", der Kontraktion, zu reizen (Oppenheim).

Gewiß wäre es zur Verhütung der Muskelatrophie am besten, man könnte sogleich operieren und die Leitung wiederherstellen. Und Bethe betont nachdrücklich, daß mit dem langen Warten die Muskeln zu sehr leiden. Aber da eben oft wichtige chirurgische Gründe (die Gefahr der „Vereiterung" der Nahtstelle usw.) und die neurologischen klinischen, wie anatomischen Erwägungen meines Erachtens von einer frühzeitigen Naht abhalten werden, so sollte man die außer Funktion gesetzten Muskeln regelmäßig elektrisch reizen. Das gilt, meine ich, auch nach Ausführung der Naht, da ja die Muskeln willkürlich meist erst nach langen Monaten innerviert werden können.

Unsere jetzigen Erfahrungen lehren, wie gesagt, daß man im allgemeinen nicht gut daran tut, zu früh zu operieren. Ich habe ja vorhin bei den klinischen Betrachtungen und speziell bei der Frage der Kontinuitätsunterbrechung gezeigt, wie häufig eine bis dahin total erscheinende Lähmung sich später als eine partielle erwies. Und in ebenfalls sehr zahlreichen Fällen beobachten wir, wie sich auch spontan eine Regeneration vom Zentrum her vollzieht. Es sind das die Fälle, in denen noch breite Brücken, zwischen zentralem und peripherem Nervenstück stehengeblieben sind und wo eben die zentralen Fasern die Durchschußstelle durchsetzen und in das periphere Nervengebiet gelangen konnten.

Ich meine deshalb, daß man, so wie ich das früher auseinandergesetzt habe, den Fall ruhig etwa 3—4 Monate hindurch auf das Verhalten der motorischen und sensiblen Funktionen beobachten und die elektrischen Reaktionen kontrollieren sollte. Stellen sich dann gar keine Zeichen ein, die für die partielle Natur der Kontinuitätsunterbrechung oder für die selbständige Regeneration des Nerven sprechen, so wird man sich zur Operation entschließen dürfen. Gewiß werden, wie wir ja bei den Operationen und bei den klinischen und anatomischen Untersuchungen feststellen konnten, auch dann immer noch Fälle finden, in denen die Operation nicht nötig gewesen wäre. Aber die Zahl solcher Fälle ist ganz zweifellos bei dieser zeitlichen Auswahl eine wesentlich geringere als wenn man, wie von anderer Seite vorgeschlagen wird, schon in den ersten Wochen operiert, und ich kann dem Vorschlag nicht zustimmen, daß man bereits nach 5—6 Wochen die Resektion und Naht machen sollte. Vor allem kann ich das aus dem Grunde nicht tun, weil ja die Resektion des Nerven an der Durchschußstelle mit nachfolgender Naht kein so harmloser operativer Eingriff ist, der nun einen in den meisten Fällen sicheren Erfolg verspräche. Ich finde die Erwägungen, welche Steinthal neuerdings zu der Oberndörfferschen Statistik über die Erfolge der Nervennaht angestellt hat, durchaus zutreffend. Die gleichen Gründe sind auch für mich bestimmend, nicht zu einer zeitigeren Vornahme der Operation zu raten. Denn wir wissen von früher

ja, daß der Prozentsatz der Fälle doch ein sehr großer ist, in dem die Nervennaht keinen oder nur einen ungenügenden Erfolg hat.

Gewiß kann man sagen, daß die Operation zur Freilegung des Nerven keinen wesentlichen Eingriff bei den meisten Extremitätennerven bedeutet; und der Neurologe wird dem Operateur hier keinen Einwand machen dürfen. Es ist gar nichts dagegen zu sagen, wenn Lewandowsky (Deutsche med. Wochenschr. 1915) erklärt, es sei in gewissem Grade Temperamentsache, ob man sich zur Früh- oder zur Spätoperation entschließt. Da man viele sog. „Probeoperationen" zu diagnostischen Zwecken macht, so kann man natürlich auch diesen Eingriff vornehmen, zunächst zu dem Zwecke, sich darüber zu orientieren, ob der Nerv denn tatsächlich durchtrennt ist oder nicht. Da der Neurologe leider, wie gesagt, dem Chirurgen keine bestimmten Angaben auf Grund seiner Untersuchungstechnik über die etwaige Vollständigkeit der Nervenverletzung machen kann, so ist es begreiflich, wenn manche Chirurgen sich auf diese Weise selbst Aufschluß holen. Ich finde, daß sich dieses Verfahren durchaus rechtfertigen läßt.

Dort, wo der Nerv durchrissen gefunden wird, gibt dieser Befund dem Operateur recht; hier trägt das energische chirurgische Verfahren wohl seine guten Erfolge. Und läge die Sache einfach so, daß der Nerv entweder durchrissen oder daß er in seiner Kontinuität im wesentlichen erhalten ist, so könnte man dies radikale Verfahren nur befürworten. Aber in der Operation selbst ergeben sich eben häufig Schwierigkeiten für die Beurteilung des Grades der Nervenläsion. Wir sehen ja, daß in einem sehr großen Prozentsatz der Fälle — s. S. 22 — der Nerv nicht durchschossen, sondern nur angerissen oder gequetscht ist, und man findet ihn dann, wie geschildert, nicht nachweisbar verändert oder an der Durchschußstelle verdickt oder dünn ausgezogen und narbig umgewandelt oder er ist nur eingerissen und von der umgebenden Narbe eingeschnürt. In diesen Fällen besteht nun natürlich die Gefahr, daß man ein Nervenstück reseziert, das noch ziemlich intakte Nervenbahnen enthält oder das bereits neugebildete Fasern beherbergt und durch das hindurch diese Fasern schon in das degenerierte peripherische Ende gelangt sind. Ich habe vorhin darlegen können, wie auch an solchen Nervenstücken, die ein stark bindegewebiges, narbig umgewandeltes Zwischenglied enthalten, neugebildete Nervenfasern die Narbe überwinden und in das peripherische Gebiet gelangen können. Bei den einige Monate hindurch beobachteten Fällen wird sich die Wiederkehr der Leitungsfähigkeit zumeist klinisch in der Wiederherstellung gewisser Muskelleistungen oder in einer Änderung des elektrischen Verhaltens oder ähnlich kundgeben, wie wir das außerordentlich häufig sehen. Operiert man dagegen früh, schon 4—6 Wochen nach der Verletzung, so ist häufig die Regeneration der Nerven nicht so weit vorgedrungen, daß sie sich

bereits klinisch in einem Rückgang der Ausfallserscheinungen kundgibt, und auch die lokale Schädigung ist oft noch nicht so weit zurückgegangen, daß die restierenden Fasern wieder funktionstüchtig sind. Und deshalb muß ich — wie es Oppenheim, Wollenberg, Redlich, Huismans u. a. tun — raten, doch etwa 3—4 Monate zuzuwarten[1]), ob sich nicht eben eine spontane Wiederherstellung der Funktion vollzieht. So unterstützt das exspektative Verfahren auch die Beurteilung des Operationsbefundes und gibt eine größere Berechtigung zur Resektion, wo die anatomischen Verhältnisse an der Durchschußstelle nicht eindeutige sind (vgl. S. 29ff.). Mitunter verlangt freilich der Patient selbst die Operation, wenn die neuralgischen Narbenschmerzen sich ins Unerträgliche steigern. Freilich sind das gerade die Fälle, bei denen, wie erwähnt, die Kontinuitätsunterbrechung meist keine vollständige ist, wie zum Beispiel beim Ischiadicus, Medianus und dem Armplexus. Hier hat in einigen Fällen die Ausbettung des Nerven einen guten Erfolg gehabt, in manchen auch die Längsspaltung der äußeren Lagen und Hüllen des verdickten Nerven. In anderen Fällen erwies sich der Nerv doch größtenteils oder auch gänzlich durchrissen und sein zentrales Ende in starkem Narbengewebe fixiert. In diesen Fällen war die Resektion gegen die außerordentlich heftigen Schmerzen wirksam gewesen. Oft freilich konnte man den Kranken über die Wochen stärksten Schmerzen hinwegbringen bei Anwendung heißer Kataplasmen, Kombinationen verschiedener Antineuralgica, Vaccineurin neben größeren Bromgaben; in der Mehrzahl der Fälle traten die quälenden sensiblen Reizerscheinungen nach einigen Wochen zurück.

Über den sechsten Monat hinaus (Rothmann) sollte man in den Fällen, wo die Lähmung während der Beobachtung eine vollständige war und wo das elektrische Bild keine günstige Änderung zeigte, mit der Operation nicht warten. Wenn man auch von früher her weiß, daß sich selbst hier noch die spontane Wiederherstellung der Funktion vollziehen kann, und wenn wir auch jetzt bei

[1]) Ich muß das auch auf Grund meiner neuen anatomischen Untersuchungen betonen und sehe die Berechtigung zu dieser Forderung einer mehrmonatigen Beobachtung gerade auch in meinen jüngst erhobenen Befunden. Das Material stammt von Fällen, die 4—5 Wochen nach Verwundung operiert worden waren. Der Nerv fand sich im Schußkanal deutlich verdickt und derb oder auch angerissen; es wurde die Excision gemacht, da man glaubte, eine Leitungsunterbrechung annehmen zu dürfen. Anatomisch fanden sich große Mengen erhaltener Faserbündel im Zwischenstück und peripheren Teil und auch neugebildete überwandernde Fasern. — Wegen der schwierigen makroskopischen Beurteilung gerade solcher Nervenschußverletzungen in der Operation rate ich zum Zuwarten, ob sich nicht klinisch eine Wiederkehr der Funktion anzeigt. Man wird dann — nach allem, was ich bisher anatomisch sah — sehr viel seltener Gefahr laufen, fälschlicherweise zu resezieren.

den Nervenschußlähmungen, bei denen aus irgendwelchen Gründen längere Zeit mit der Operation gewartet werden mußte, nach dieser Zeit eine Wiederkehr der Funktion beobachten, so sind das doch immerhin relativ seltene Fälle; und sie dürfen für eine weitere konservative Behandlung deshalb nicht maßgebend sein, weil die Gefahr zu groß ist, daß der für die Nervennaht günstige Termin verpaßt wird. Wenn es auch in den ersten 4 Monaten keinen sehr wesentlichen Unterschied macht — nach allem, was wir statistisch wissen —, wann man innerhalb dieser Zeit operiert, so kann doch darüber kein Zweifel sein, daß sich die Aussichten des Erfolges der Nervennaht nach Ablauf des 6. Monats wesentlich verringern.

Wenn man nun auch diese Beobachtungsfrist innehält, so wird sich natürlich bei den nicht voneinander getrennten Nerven doch hin und wieder die Frage aufwerfen, ob sich in dem Zwischenstück nicht doch schon in das periphere Gebiet vorgedrungene neugebildete Nervenfasern vorfinden. Sie brauchen ja mitunter lange Zeit, bis sie auf ihren Irrwegen die Narbe durchsetzt haben und dann doch noch in das peripherische Gebiet gelangen; hier könnte es klinisch nicht zu einer Wiederkehr von Teilfunktionen gekommen sein. Aber das sind, wie gesagt, ziemlich seltene Fälle; die klinischen und besonders auch meine anatomischen Befunde beweisen das. Denn bei den vorhin aufgeführten 5 Fällen mit einer anatomisch gelungen erscheinenden Regeneration des Nerven bis in das periphere Stück (s. S. 44) handelt es sich um Fälle, die noch innerhalb des dritten, nur einen, der nach dem vierten Monat operiert worden war. Man braucht hier nicht mehr zu zaghaft zu sein; selbst wenn nach unseren anatomischen Untersuchungen einige Fäserchen die Narbe überwinden, so stellt sie doch nach so langer Frist zumeist für das Vorwachsen funktionell ausreichender Fasermassen ein unüberwindliches Hindernis dar. Aus dem Ausbleiben einer Leitungswiederkehr in diesen älteren Fällen ist das mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit zu schließen.

So komme ich zu dem Schluß, daß man dort, wo man unter den genannten Bedingungen operiert und nun den Nerven bindegewebig ausgezogen, narbig umgewandelt oder verdickt findet, die Resektion vornehmen soll, denn die Gefahr, daß man hier erhaltene breitere Faserbündel durchschneidet bzw. eine schon erfolgreich vorgedrungene Nervenregeneration unterbricht, ist verhältnismäßig gering.

Natürlich gilt das nicht für den Fall, wo der Nerv makroskopisch wenig verändert erscheint. Hier handelt es sich allermeist nur um die Wirkung von Narbenzug in der Umgebung und man weiß ja längst, daß hier die Ausbettung nicht nur genügt, sondern das einzig Richtige ist und die besten Erfolge hat.

In manchen Fällen, in denen eine narbige Einschnürung in der Umgebung nicht gefunden wurde und der Nerv selbst sich nicht gröblich verändert erwies, handelt es sich offenbar nur um die Folgen einer starken Quetschung. Ich habe zwei solche Fälle gesehen, bei denen die Operation nach Freilegung des Nerven abgebrochen wurde, und die dann später unter Fortsetzung der elektrischen Behandlung einen günstigen Verlauf nahmen. Ich habe in dem anatomischen Teil ein Präparat geschildert, in welchem sich als wichtigste anatomische Veränderung des Nerven durch die mechanische Gewalteinwirkung ein Schwund der Markscheiden und eine geringfügige Durchblutung nachweisen ließ. In solchen Fällen ist meines Erachsens die Resektion zu widerraten.

Dagegen kommt hier oder in ähnlichen Fällen die sogenannte Paraneurotomie von Bardenheuer in Betracht. Man sieht an solchen, nicht wesentlich verändersen Nerven mitunter eine rötliche oder rötlichbraune Verfärbung oder eine einseitige Auftreibung der Nervenscheide. In zweien solcher Fälle wurde auf meinen Rat die Paraneurotomie gemacht, in der von Bardenheuer ursprünglich angestellten Vermutung, daß hier Störungen der Zirkulation und Ansammlungen von Gewebsflüssigkeit schädigend wirksam sind. In diesen beiden Fällen ließ sich schon 14 Tage nach der Längsspaltung eine ziemlich rasch fortschreitende Wiederherstellung der Funktion klinisch feststellen. Auch sieht man von dieser Längsspaltung oft einen sehr günstigen Erfolg auf die starken schmerzhaften Reizzustände (vgl. S. 6).

Über das „Wie" der Operation habe ich mich nicht zu äußern. Nur möchte ich auf Grund der anatomischen Durchforschung der Nervenschußverletzungen nochmals die Notwendigkeit betonen, die Narbe möglichst weit in dem gesund erscheinenden Nervenquerschnitt zu excidieren, damit zurückbleibendes Granulations- und Narbengewebe den Erfolg der Operation nicht von vornherein illusorisch macht. Welches Verfahren bei den sogenannten plastischen Nervenoperationen das aussichtsvollste ist, darüber habe ich kein Urteil; ob man dort, wo die Nervenenden wegen der zu großen Diastase nicht unmittelbar vereinigt werden können, nun einen Hautnerven oder präparierte Gefäße oder ähnliches Gewebe zwischenschalten soll, und was hier am zweckmäßigsten ist, vermag ich nicht zu sagen.

Nur bezüglich der Vereinigung der angefrischten Nervenenden selbst, glaube ich mich äußern zu dürfen. Denn neuerdings hat Stoffel (Münch. med. Wochenschr. 1915) hier sehr bestimmte Vorschläge gemacht. Er selbst ist mit großem Nachdruck für die Bedeutung[1]) seiner

[1]) Stoffel fühlt sich in der beneidenswerten Lage, folgendes von der Bedeutung seiner Untersuchungen zu schreiben: „Die Chirurgie der peripheren Nerven

eigenen Untersuchungen am peripherischen Nerven eingetreten. Dieser Autor hat ja früher gezeigt, daß in den großen Nervenstämmen die Lage der Faserbündel für einzelne Muskelgruppen und die sensibler Züge eine gewisse Konstanz besitzen. Das ist wohl im großen und ganzen richtig, wennschon, wie neuerdings Braus (Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 160) betont hat, eine ins Detail gehende topographische Gliederung im Nerven nicht möglich ist; und nach meinen Beobachtungen bei hochsitzenden Läsionen scheint mir das zuzutreffen (s. oben). Aber gleichviel wie diese Dinge im einzelnen liegen, — daß etwas Richtiges an den Stoffelschen Untersuchungen daran ist, läßt sich nicht bezweifeln, und wir wissen ja längst, was man jetzt als Stoffels Entdeckung preist, daß z. B. im Ischiadicus die Sonderung der großen Nervenstämme schon weit oben vor sich geht. Und bei anderen großen Nerven liegen die Dinge für die Hauptbündel wohl ähnlich.

Nun sagt Stoffel, wenn man eine erfolgreiche Nervennaht machen will, so muß man die topographischen Verhältnisse der Nerven berücksichtigen, denn sonst ist das Resultat ein illusorisches. Bei der Nervennaht soll man genau korrespondierende Stücke des zentralen und peripherischen Teiles exakt aneinander fügen. Von namhaften Chirurgen weiß ich, wie schwierig es ist, die Nervenenden nach breiten Schußverletzungen überhaupt durch die Naht aneinander zu fügen und daß der vielfach mit fortgerissene und gedrehte Nerv keine klaren topographischen Verhältnisse erkennen läßt. Auch Stoffel sagt, daß man bei der Beurteilung des Querschnittes am peripheren Ende meist große Schwierigkeiten haben wird und er rät deshalb, daß man an diesem peripheren Nerven durch die elektrische Untersuchung die funktionell zusammengehörigen Einzelbündel bestimmen soll. Er hat in der Münch. med. Wochenschr. auch einen Apparat dafür angegeben: mit einer sterilisierbaren Elektrode wird der peripherische Nerv in seinen Einzelbündeln durchsucht!

Diese ganze Auseinandersetzung mitsamt dem Apparat ist mir nicht verständlich geworden. Es wird der Nerv doch darum genäht,

---

erlebte in den letzten Jahren einen erfreulichen Aufschwung, der dadurch gekennzeichnet ist, daß auf der einen Seite die Technik der schon bekannten Nervenoperationen (Nervennaht, Nervenverpflanzung usw.) erheblich modifiziert und ausgebaut wurde, auf der anderen Seite neue Nervenoperationen (Stoffelsche Operation bei spastischen Lähmungen und bei der Ischias) hinzukamen. Den Anstoß zu der Umwälzung gaben meine anatomischen Untersuchungen über den inneren Aufbau der peripheren Nerven. Der Fortschritt wurzelt vornehmlich in der von mir aufgestellten Lehre, daß der Technik unserer Nervenoperationen in erster Linie die Topographie des Nervenquerschnitts als Richtschnur zu dienen hat.“ — Schade nur, daß wir noch nicht von der Bedeutung der „Stoffelschen Operation“ so überzeugt sein dürfen, wie der Autor selbst. Hoffentlich brauchen wir nicht zu fürchten, daß sie ebensoviel nützt wie seine Elektrode bei Reizung des peripheren Stumpfes nach Nervendurchschuß.

weil eben die Kontinuität der Leitungsbahn unterbrochen ist und weil der peripherische Teil ohne Anschluß an die zentrale Leitung bleibt. Infolgedessen ist er degeneriert! Daraufhin untersuchen wir ja bei der klinischen Analyse den Fall, ob der Nerv noch leitungsfähig oder auf den Strom ansprechbar ist. Ich kann mir nicht denken, daß die abgetrennten und deshalb leitungsunfähig gewordenen degenerierten peripheren Nerven noch der Stoffelschen sterilisierbaren Elektrode gehorchen sollten. Bei der Konstruktion des Apparates sind offenbar die einfachsten Erfahrungen der Elektrodiagnostik nicht in Rücksicht gezogen worden.

Aber selbst wenn es gelänge, die Nerven so zu vereinigen, wie Stoffel es verlangt, so werden sich doch die zentral auswachsenden Nervenfasern allermeist nicht nach den ihnen vorgeschriebenen Bahnen richten. Eine bindegewebige Narbe zwischen zentralem und peripherem Ende kommt ja auch dort, wo die Heilung per primam und glatt erfolgt, zustande und man sieht dann im Aufbau ähnliche Bilder, wie ich sie vorhin gezeigt habe, wo sich die Nerven im Zwischenstück in allerhand Schlingen und Gewinden durch das Narbengewebe vorschieben. Ich habe früher Gelegenheit gehabt, bei zwei Nervenstichverletzungen, die mit vollstem Erfolge genäht worden waren, nach Jahren die anatomische Untersuchung auszuführen. Das eine Mal hatte sich an der Stelle der Naht später eine schmale, aber ausgesprochene zopfartige Durchflechtung der Markscheidenbündel gefunden; und das andere Mal war das Zentrum der Nahtstelle von einem ziemlich nervenleeren Bindegewebsknoten eingenommen, und die zentral ausgewachsenen Fasern hatten ihren Weg unmittelbar unter der Scheide des Nerven in dessen Peripherie genommen. Ich meine deshalb, daß — ganz abgesehen von den operativen Schwierigkeiten — die Forderung Stoffels auch histologisch nicht genügend begründet ist, als daß man sie ernstlich zu berücksichtigen hätte, — so schön sie theoretisch auch ausgedacht erscheint.

Gegenüber der Hauptfrage, wann man bei den total erscheinenden Lähmungen operieren soll, spielte die Erörterung nach der etwaigen operativen Behandlung auch ausgesprochen partieller Lähmung bisher nur eine untergeordnete Rolle. Aber mit der Länge der Beobachtung mehren sich die Fälle unvollständiger Lähmung, wo operative Maßnahmen dringend zu erwägen sind. In einer ganzen Reihe von Fällen entwickelte sich aus einer anfangs vollkommenen Lähmung allmählich eine partielle; aber die Besserung ging dann über einen bestimmten Grad nicht weiter hinaus. Ich sah das mehrmals besonders bei Ulnaris- und Medianusverletzungen; die langen Beuger, die Pronatoren wurden funktionstüchtig, die Handmuskeln nicht; der Zustand blieb Monate hindurch stationär. Ähnliches sah ich bei

Plexusverletzungen. Hier wird man sich gewiß oft noch nachträglich trotz der Unvollständigkeit der Lähmung zur Operation entschließen, ebenso wie in den analogen Fällen, in denen die Läsion von vornherein eine partielle war, ein Rückgang der Ausfallserscheinungen aber nicht beobachtet werden konnte. (Ich meine hier natürlich nicht die auf der völligen Unterbrechung des Astes eines Nerven beruhenden, nur Teile des Nervenmuskelgebietes betreffenden Lähmungen.) Ich habe in einigen wenigen solcher Fälle, in denen bisher operativ vorgegangen war — nämlich bei zwei Medianus-, einer Ulnaris- und einer Plexusverletzung — sehr gute Erfolge gesehen. Die Ursache für das hartnäckige Bestehenbleiben der Lähmungserscheinungen gaben starke narbige Umschnürungen des Nerven, einmal auch mit beschränkter Ausbuchtung und einseitiger Auftreibung, die längs gespalten wurde. — Darauf werden ja solche Operationen im allgemeinen hinauslaufen: die Neurolyse oder auch die Paraneurotomie zu machen. Sehr viel seltener kommt, so viel ich bisher sah, eine partielle Naht nach Excision der circumscripten Narbe an dem Nerven in Frage. Ich fürchte, daß dort, wo der Nerv nur in einer beschränkten Zone seines Umfanges lädiert und narbig umgewandelt ist, nach der Excision dieses Teiles und der nachfolgenden Naht neue Narbenbildungen nicht nur das Auswachsen der vorsprossenden Nervenfasern verhindern, sondern auch die benachbarten unversehrten Faserbündel des Nerven in Mitleidenschaft ziehen können. Aber ich habe darüber noch keine zureichenden Erfahrungen.

Bei allen diesen Fällen partieller, aber offenbar stationär gewordener Lähmung wird man vor der Operation auch einen Versuch mit dem Fibrolysin machen müssen. Die Ansichten über dessen Wirkung sind nach den chirurgischen Erfahrungen, über die ich Auskunft erhielt, recht widersprechende. Aber da sich ein so gut beobachtender Neurologe, wie Becker in Baden-Baden, mit aller Energie für diese Therapie einsetzt, so wird man mindestens in den Fällen der besprochenen Art, wenn nicht auch bei zahlreichen anderen, mit starker Narbenbildung einhergehenden Nervenläsionen den Versuch mit der Fibrolysinkur machen dürfen (vgl. Becker, Med. Klin. 1914, Nr. 50).

Was man bei den stationär gewordenen, im übrigen partiellen Lähmungen operativ zu erreichen sucht, könnte man ganz gewiß auch sonst bei den totalen Nervenlähmungen nach Schußverletzung erstreben. Es ist durchaus folgerichtig, wenn Grünwald (bei der Erörterung dieser Frage im hiesigen ärztlichen Verein) für eine Frühoperation zu dem Zwecke der möglichst zeitigen Auslösung und Befreiung des Nerven in den Fällen eintritt, in denen wir den schädigenden Einfluß von Narben usw. vermuten dürfen. Dagegen ist — sofern nicht chirurgische Bedenken entgegenstehen — nichts einzuwenden. So sehr ich demnach aus den erörterten Gründen im all-

gemeinen für eine Spätoperation bin, so scheint mir doch die Zweckmäßigkeit des frühen operativen Vorgehens lediglich in der Absicht einer baldigen Auslösung des eingebetteten Nerven unzweifelhaft. Man muß sich eben dann nur hüten, den Nerven selbst anzugreifen, da ein Urteil über die anatomisch-physiologischen Qualitäten des Nerven an der Schußstelle schwer oder unmöglich ist. Die Sache liegt hier ähnlich wie in den Fällen, wo man nur zu dem Zwecke operativ vorgeht, den vermutungsweise durchtrennten Nerven zu vereinigen, während man den in der Kontinuität noch erhaltenen lädierten Nerven nicht reseziert (s. S. 50). Zu dem einen wie zu dem anderen Zwecke und unter solchen Einschränkungen halte ich eine Frühoperation für erlaubt. —

Eine Reihe von Fällen bleibt, in denen der Vornahme einer Nervenoperation trotz mehrmonatigen Bestehenbleibens einer totalen Lähmung gewisse Bedenken entgegenstehen. Dahin gehören die Fälle, in denen nach Lage der Verletzung die Operation eine komplizierte wird und die Aussichten der Naht keine so günstigen sind.

Das würde speziell für die hochsitzenden Ischiadicusläsionen bzw. für die Schußverletzungen des Ischiadicusplexus gelten. In einem dieser Fälle war die Schußverletzung des großen Hüftnerven noch im Becken selbst erfolgt. Die Tibialisfunktionen hatten sich allmählich wieder ganz hergestellt, der Peroneus aber blieb bis jetzt (6 Monate) gänzlich ausgeschaltet. Der Eingriff selbst erscheint bei der Lage der Verletzung so groß und die Aussichten des Erfolges der Naht im Verhältnis dazu so gering, daß es hier wohl zweckmäßig ist, zunächst noch zuzuwarten und später lieber eine plastische Operation an den Unterschenkelmuskeln bzw. -sehnen vorzunehmen. Überhaupt dürfte für solche und ähnliche Fälle die spätere Überpflanzung der Sehnen das Geratene sein.

Die Wiederkehr der Funktion.

Was aus den Nervenschußverletzungen wird, interessiert uns gewiß am meisten. Aber ich sage nichts Neues, wenn ich beklage, daß wir darüber noch wenig wissen. Und leider bin ich auch bislang nicht in der Lage, diese Frage der Lösung näher zu bringen. Das liegt naturgemäß daran, daß die Zeit, welche seit dem Ausbruch des Krieges verflossen ist, — wenigstens in dieser Beziehung — noch zu kurz ist.

So stützen wir uns denn in dieser Frage auch jetzt wie in Friedenszeiten im wesentlichen auf die sorgfältigen Zusammenstellungen Oberndörffers über die Erfolge der Nervennaht. Seine statistischen Erhebungen, die jetzt so viel erörtert werden, setze ich als bekannt voraus, um so mehr, als Steinthal jüngst in der Münch. med. Wochenschr., 1915, S. 527, diese Enquete in kritischer Weise besprochen hat. Auch

die wichtigen Untersuchungen, die Gerulanos und Oeconomakis in Athen an dem Verwundetenmaterial in den Balkankriegen angestellt haben, genügen noch nicht. Denn obschon die neurologischen Folgen der Nervenschußverletzungen von Oeconomakis genau untersucht worden sind (Neurol. Centralbl. 1914, S. 486), so ist es doch auch ihm nicht möglich gewesen, ein bestimmtes Urteil über den Ausgang der Nervenverletzungen und die Erfolge der etwa vorgenommenen Naht zu gewinnen. Oeconomakis stellt einen abschließenden Bericht darüber in Aussicht.

So habe ich denn hier nur einen kurzen Überblick zu geben über das, was bisher an meinem Material von Nervenschußverletzungen in dieser Richtung zu ermitteln war.

Ich habe in der tabellarischen Zusammenstellung bei isolierten Verletzungen einzelner Nerven die Unterscheidung zwischen „partiellen" und „totalen" gemacht und habe dabei, wie erwähnt, als „total" alle die Fälle bezeichnet, welche noch über den dritten Monat nach der Verletzung das Bild einer vollständigen Lähmung mit totaler Entartungsreaktion boten; als „partiell" wurden die aufgeführt, bei denen entweder von vornherein oder innerhalb der ersten 3 Monate bestimmte Anzeichen in der Funktion oder im elektrischen Reaktionsbild für den partiellen Charakter der Verletzung sprachen.

Ich habe eingangs die Gründe auseinandergesetzt, weshalb ich diese in gewisser Weise willkürliche Rubrizierung vorgenommen habe: sie schien mir den tatsächlichen Verhältnissen besser gerecht zu werden, da es in den ersten Monaten sehr von dem Zeitpunkt der ersten Untersuchung abhängt, ob sich eine Lähmung als eine totale oder als partielle darstellt und da mir eben gerade in dieser ersten Zeit die Fälle nur ganz unregelmäßig zu Gesicht kommen, die einen früher, die meisten später (s. S. 4). Es wird deshalb von den Fällen hier nicht weiter die Rede sein, in denen mir ausnahmsweise schon früh eine mehr oder weniger fortlaufende Beobachtung möglich war und in denen sich aus einer total erscheinenden Lähmung noch innerhalb der ersten 3 Monate das Bild der partiellen Läsion entwickelte. Ich habe 38 solcher Fälle unter den 111 (s. S. 3) gesehen.

Nun hat aber auch eine ganze Reihe von den als total aufgeführten Verletzungen während der Beobachtung über den dritten Monat hinaus eine wesentliche Besserung und eine mehr oder weniger weitgehende **spontane** Wiederherstellung der Funktion gezeigt. Zum Teil waren das Fälle, bei denen chirurgische Komplikationen, vor allem Eiterungen, einen Eingriff zur Freilegung oder Naht des Nerven von vornherein ausschlossen, und bei denen dieser äußere Zwang zum Abwarten bestand. Im ganzen sind es unter den 115 totalen isolierten Nervenverletzungen 23, in denen sich dann noch die Zeichen

einer Leitungswiederherstellung nachweisen ließen. Dazu kommen alle Plexusfälle mit Ausnahme von acht, bei denen die Plexuslähmung während der Beobachtungszeit in ziemlich gleicher Weise bestehen blieb und bei denen eine Operation gemacht werden mußte. Ich glaube gerade bei den Plexuslähmungen vor zu frühzeitiger Operation[1]) warnen zu müssen, erstens weil sie der Intensität der Schädigung nach außerordentlich schwierig zu beurteilen sind, und weil hier offenbar geringfügige Schädigungen und Verletzungen nur beschränkter Teile der Ursprungsstämme des Plexus eine schwere, ausgebreitete Funktionsstörung bewirken können. Es stellte sich heraus, daß z. B. bei Anreißung nur eines Plexusstammes der ganze Plexus gelähmt erschien und fast im ganzen Gebiet der oberen Extremität die Zeichen der totalen Entartungsreaktion bestanden. In einem solcher Fälle war die Plexuslähmung während vier Monate völlig gleich und bis auf kleine Bewegungsreste im Ulnarisgebiet total geblieben. Bei der Operation zeigte sich der größte Teil der Plexusäste in derbes Narbengewebe eingebettet und der hintere Stamm war angerissen, narbig eingezogen und an der Schußstelle im ganzen verdickt. Die Untersuchung dieser (auch auf meinen Rat) resezierten Stelle ergab das Vorhandensein noch sehr zahlreicher breiter intakter Markfaserbündel (vgl. die Beschreibung der Fig. 7). Die der Operation rasch folgende wesentliche und immer noch fortschreitende Besserung lehrt, daß die Ausbettung hier notwendig war; und ein längeres, über den 4. Monat währendes Zuwarten wäre ein Fehler gewesen. Aber man sieht, wie schwer es auch nach so langem Zuwarten gerade bei Plexusverletzungen ist, in der Operation zu bestimmen, ob auch die Resektion vorzunehmen ist. Solche Fälle werden immer vorkommen; aber sie sind ganz unverhältnismäßig viel seltener, als wenn man das zunächst abwartende Verfahren nicht befolgt.

Deshalb rate ich bei den Plexusverletzungen im allgemeinen von einer frühzeitigen Naht ab; und dann auch weil — das ist der zweite Grund — bei einer etwaigen Resektion der Plexusstämme wesentlich mehr geschadet als genützt werden kann. Denn ich halte es gerade bei den Plexusstämmen für gefahrvoller, noch erhalten gebliebene Leitungsbahnen zu unterbrechen als bei den mehr distalen Nerven. Die Prognose für die Regeneration dieser dem Zentralorgan nahegelegenen Nervenbahnen ist zweifellos eine wesentlich schlechtere als bei den

[1]) Mit „Operation“ meine ich hier, wie in meinem früheren Aufsatz, die Resektion und Naht; nur von deren frühzeitiger Vornahme rate ich ab. Selbstverständlich müssen den Plexus schädigende Fremdkörper (Geschoßteile, Knochensplitter usw.) so früh als möglich entfernt werden. (Vgl. Nonnes Ausführungen zu meinen Mitteilungen; Medizinische Klinik 1915, Nr. 19.)

eigentlichen peripherischen Nerven der Gliedmaßen. Natürlich gelten diese Bedenken nicht für die bloße frühzeitige Ausbettung.

Sehen wir zunächst die Fälle von Plexuslähmung bezüglich der spontanen Wiederkehr der Funktion durch, so zeigt sich da, daß sich diese häufig gleichzeitig in verschiedenen Ästen vollzieht, also etwa im Gebiet des Radialis, des Musculocutaneus und Medianus. In anderen Fällen wieder beginnt die Beweglichkeit in den distalen Gebieten vor den anderen, so daß die vom Ulnaris und Medianus geleiteten Fingerbewegungen zuerst wieder möglich werden. Und in wieder anderen schreitet die Restitution der Bewegungsfunktionen von der Schulter allmählich distalwärts vor. In den beiden ersteren Fällen dürfte die Annahme naheliegen, daß hier keine eigentliche Regeneration von Nervenfasern erfolgt ist, sondern daß die schädigenden Momente im Plexus, welche die Lähmung bewirkten, allmählich zurücktreten. Die Wegschaffung von Blutungen aus dem Gewebe, die Besserung der Zirkulationsverhältnisse im Nervenstamm, das Zurücktreten entzündlicher Vorgänge wirkt hier gleichsam befreiend auf die Funktionen der Nervenbahnen im Plexusstamme. Auch wo eine Schädigung und Auflösung der Markscheide durch die Quetschung erfolgt war, kann eine lokale Wiederherstellung des anatomischen Gefüges der Nervenfaser eine solche Wiederkehr der Funktion bewirken. Wo dagegen die Wiederkehr der Funktion vom Schultergürtel nach abwärts fortschreitet, wird man vielmehr an eine wirkliche Regeneration von Nervenfasern denken. Meistens wird es sich bei den Plexusverletzungen aber wohl um beides handeln: um ein Wiederflottwerden „verlegter" Bahnen und um die Wiederherstellung von Nervenleitungen in den alten Geleisen.

Bei einer ganzen Reihe von diesen Plexusverletzungen wandelte sich während der Beobachtung — manche konnte ich 7 Monate hindurch kontrollieren — allmählich das Symptomenbild in der Weise, daß ein großer Teil der Lähmung zurückging, in manchem Nervengebiet aber die Lähmung unverändert total blieb. So sah ich mehrfach bei einer zunächst die ganze obere Extremität einnehmenden Lähmung alle Muskeln elektrisch und motorisch wieder ansprechbar werden, während nur das Gebiet des Axillaris oder das des Radialis den Charakter der absoluten Lähmung behielt. Besonders oft reduzierte sich das anfänglich schwere Bild einer totalen Plexuslähmung auf ein Syndrom von der Art der Klumpkeschen Lähmung; das heißt, es waren die vom Ulnaris und Medianus innervierten kleinen Handmuskeln total gelähmt, zum Teil auch noch die betreffenden langen Beuger am Vorderarm. In diesen letzteren Fällen, von denen ich manche noch in Beobachtung habe, besserte sich auch weiterhin

ein Teil. Es traten im einzelnen von den kleinen Handmuskeln wieder promptere galvanische Zuckungen auf und sie wurden motorisch wieder flott. Es scheint deshalb, daß in manchen dieser Fälle die Lähmung noch später einer weiteren Besserung entgegengehen kann. Bei einigen wenigen Fällen mit zurückbleibender Deltoideus- und Radialislähmung schien das unverändert gleichschwere Lähmungsbild für die totale Leitungsunterbrechung der betreffenden Nervenstämme zu sprechen. In diesen letzteren Fällen wird man sich später noch zu einer Operation entschließen können. Operiert man aber zu früh, so wird man, wie gesagt, Gefahr laufen, gerade bei dem Sitze der Verletzung in den Plexusstämmen noch erhaltene Leitungsbahnen mit zu zerstören, wenigstens wenn man reseziert und sich nicht etwa auf eine Ausbettung beschränkt. Daß gegen letztere zu keiner Zeit ein Einwand zu erheben und sie mitunter versucht werden muß, wurde erörtert.

Ähnlich wie bei den Plexusverletzungen sieht man auch bei den zunächst durch die ersten Monate total erscheinenden Lähmungen isolierter Nerven eine Wiederkehr der Funktion und eine Besserung des elektrischen Reaktionsbildes in verschiedenartiger Weise. 23 von den als total bezeichneten Nervenverletzungen zeigten eine spontane Wiederherstellung. Vor allen Dingen waren es Radialis-, Peroneus- und Ulnarislähmungen. Bei dem größten Teil der Fälle vollzog sich die Wiederkehr der Funktion vom zentralen Gebiete nach den distalen Muskelgruppen fortschreitend, in manchen auch mehr sprunghaft (s. unten). In einigen Fällen traten die gebesserten elektrischen Reaktionen ziemlich gleichzeitig im ganzen, anfangs ausgeschalteten Muskelgebiet auf.

Letztere sind also wieder die Fälle, bei denen man auf eine Wiederherstellung der Leitung an Ort und Stelle der Verletzung schließen darf, während auch hier wieder in der Hauptzahl dieser Beobachtungen sowohl das Zurücktreten der lokalen Veränderungen wie die Regenerationsvorgänge und das Auswachsen der Nervenbahnen als anatomisches Korrelat der allmählich vorwärtsschreitenden Besserung anzusprechen sein dürften. Die histologischen Bilder, von denen ich vorhin einige geschildert habe, sprechen ja durchaus für die Möglichkeit, daß sowohl der Abtransport von Blut und Zerfallsmaterial und das Zurücktreten der Entzündungserscheinungen, wie auch das Vordringen der Nervenfasern durch die Narbe und ihr Hinübergleiten in die ursprünglichen, jetzt degenerierten Bahnen den Nerven wieder funktionstüchtig machen.

Bei dem allmählichen Fortschreiten vom oberen nach dem mehr peripheren Ende des ausgeschalteten Nervmuskelgebietes kommt meist ein Muskel nach dem andern in ihrer unmittelbaren Aufeinanderfolge an die Reihe. Also bei der Radialislähmung der Supinator longus, Extensor carpi radialis, die Fingerextensoren usw.

Aber ich habe auch ein davon abweichendes Verhalten gesehen. Z. B. bei Peroneuslähmungen die Rückkehr normaler funktioneller und elektrischer Verhältnisse zuerst im Extensor hallucis longus und in den Peronei vor den anderen Peroneusmuskeln. Und bei Radialislähmungen sah ich einigemal die ulnaren Extensoren am frühesten und vor allem am kräftigsten flott werden, zweimal auch vornehmlich die Fingerextensoren und den Abductor pollicis.

Bei diesen Beobachtungen zeigt sich wieder, daß keine engeren Beziehungen zwischen der Wiederherstellung der motorischen Funktion und dem elektrischen Verhalten bestehen. Sehr oft bessern sich die elektrischen Verhältnisse vor der Bewegungsmöglichkeit. Die galvanische Kathodenschließungszuckung wird zunächst prompter. Man kann das gerade an Radialismuskeln sehr gut beobachten an dem Kürzerwerden der Frist zwischen der Zuckung der Beuger und der der Strecker; bei Reizung der gelähmten Radialismuskeln schlägt ja der elektrische Reiz meist auf die Beuger durch und erst dann, nach deren prompter Zuckung, erfolgt die träge Extension. Eben dieses Intervall wird kürzer und man sieht in späteren Stadien nahezu gleichzeitig die Beuger und die Strecker zucken, bis dann mit dem vollkommenen Promptwerden der galvanischen Reaktion die Extension zuerst erfolgt. Sehr viel später als die direkte galvanische Erregbarkeit folgt die indirekte, die Ansprechbarkeit und Leitungsfähigkeit des geschädigten Nerven. Und noch später die Wiederkehr der indirekten und der direkten faradischen Erregbarkeit.

Recht oft geht die Wiederkehr der prompten galvanischen Zuckung der der Funktion zeitlich ganz erheblich voraus, und die Gebrauchsfähigkeit läßt lange auf sich warten. Es fragt sich da, ob man aus der prompten galvanischen Zuckung günstige prognostische Schlüsse für die Wiederherstellung der motorischen Funktion ziehen darf. Es ist dabei streng zu unterscheiden zwischen der Feststellung einer noch prompten galvanischen Reaktion und der einer Wiederkehr der flotten galvanischen Zuckung. Auf das Promptwerden kommt es an. Denn es war ja oben schon ausführlich die Rede davon, daß die Fälle gar nicht selten sind, in denen sich das volle Bild der totalen Entartungsreaktion trotz absoluter Leitungsunterbrechung erst spät ausbildet, in denen eben die direkte galvanische Zuckung eine ganze Reihe von Wochen, sogar einige Monate prompt bleiben kann (vgl. S. 11). Das ist immer zu berücksichtigen. Wo man es mit einem Falle zu tun hat, bei dem vielleicht 3 Monate nach der Verletzung die galvanischen Reaktionen flotte sind, bei fehlender faradischer und indirekter Erregbarkeit, wird man dieses Zeichen nicht ohne weiteres günstig deuten dürfen. Hat man aber in einem solchen Fall früher die gewöhnliche ausgesprochen träge Zuckung festgestellt, so bedeutet

das Promptwerden ein günstiges Zeichen; die vorher totale Entartungsreaktion wird wieder partiell.

Immerhin ist zu betonen, daß in Fällen dieser Art der Grad der funktionellen Besserung noch nicht annähernd im voraus bestimmt werden kann; das Endresultat der Wiederherstellung der Leitung resp. eines Teiles der Leitung, könnte sehr unvollkommen und unzureichend sein. Viel sicherere Schlüsse lassen sich in den Stadien ziehen, wo bereits der Nerv selbst wieder elektrisch ansprechbar und leitungsfähig ist. Auch das kann er längere Zeit vor der Möglichkeit der willkürlichen Inanspruchnahme werden. Darin dürfen wir ein wichtiges, günstiges Zeichen für Wiederherstellung der Leitung sehen; und es ist eine unbegründete Skepsis, wenn manche darin keinen Beweis sehen für die Einleitung der Wiederkehr der Funktion bei den konservativ oder bei den operativ behandelten Fällen. Soweit ich solche Fälle bisher beobachten konnte, entwickelten sie sich weiterhin günstig, und vielfach konnte die genauere funktionelle Prüfung auch dort, wo angeblich keinerlei motorische Leistungen vorhanden waren, deutliche Anfänge davon nachweisen, wenn die Muskeln indirekt wieder erregbar geworden waren.

Dahin gehört z. B. die Kräftigung des Händedrucks bei Radialislähmungen infolge der Wiederkehr der Funktion der Handgelenksstrecker (zumal des Extensor carpi radialis), deren Mithilfe dabei — zur Fixierung der Hand — bekanntlich notwendig ist.

In den einen Fällen folgte nach mehr oder weniger langer, mitunter 8—10 Wochen währender Frist die Wiederkehr der Gebrauchsfähigkeit der galvanisch prompt erregbar gewordenen Muskeln der Reihe nach und nur ganz allmählich schrittweise. Bei anderen trat diese Wiederkehr der Funktion — ebenfalls nach ziemlich lange verlaufgehender galvanischer Besserung und indirekter Reizbarkeit der Muskeln — geradezu plötzlich innerhalb weniger Tage fast im ganzen Nervmuskelgebiet (z. B. in allen Vorderarmmuskeln des Radialis) auf.

Niemals habe ich bisher gesehen, daß auch die direkte und indirekte faradische Erregbarkeit vor dem Wiederbeginn jeder Gebrauchsfähigkeit zurückgekehrt wäre. Die faradische Erregbarkeit läßt, wie wir das lange wissen, meist außerordentlich auf sich warten; und bei einer ganzen Reihe von Fällen mit guten willkürlichen Muskelfunktionen und prompter, leichter, galvanischer Ansprechbarkeit war auch mehrere Monate nach dem Beginne der Wiederherstellung eine direkte faradische Reaktion der zuvor gelähmten Muskeln, nicht zu erzielen; früher kehrte meist die indirekte faradische Zuckung (vom Nerven aus) wieder.

Im Anschluß an einen Vortrag von mir (Münch. Ärztlicher Verein,

Sitzung vom 19. Mai) hat aber Ibrahim erklärt, daß er Fälle sah mit völlig normalem elektrischem Verhalten von Muskel und Nerv (also auch mit direkter und indirekter faradischer Erregbarkeit), in denen die motorische Gebrauchsfähigkeit völlig fehlte. Ich betone nochmals, daß ich das niemals beobachtet habe. Aber ich sah Fälle in denen ein solches Symptomenbild durch Mitwirkung psychogener Krankheitserscheinungen entstanden war. Diese Fälle sind gar nicht so selten, in denen nach Rückbildung der eigentlichen organischen Grundlage der Lähmung letztere bestehen bleibt als im wesentlichen psychogene Erscheinung, resp. in denen die Resterscheinungen der organischen Lähmung außerordentlich verstärkt und überlagert werden von solchen psychogenen Zutaten. Ich habe schon bei der Besprechung der „Differentialdiagnose“ auf solche Bilder hingewiesen; sie können nach Bewegungsausfall, Haltung des betreffenden Gliedes usw. rein organischen Radialis-, Peroneus-, Ulnaris- und ähnlichen Lähmungen durchaus gleichen. Und wenn ich sagte, daß hier die elektrische Untersuchung im allgemeinen rasch Klarheit schafft, so ist doch in Fällen, wo es sich um die Frage der Wiederkehr der Leitung und Funktion handelt, eben eine gewisse Schwierigkeit vorhanden. Prüft man die motorischen Funktionen genauer, so stellt sich heraus, daß in diesen Fällen mit zurückgekehrtem normalem elektrischem Verhalten gewisse Bewegungen wieder möglich sind; man muß sie nur aus der psychogenen Überlagerung „herausholen“. Der Einwand, der gemacht wird, daß man bei solchen Leuten ja sonst gar nichts „von nervöser und hysterischer Art“ finde, was für die psychogene Entstehung sprechen könnte, ist natürlich nicht ernstlich zu diskutieren. Ich sah gerade jüngst einen solchen Fall, in dem nach ursprünglich totaler Lähmung des Peroneus die direkten galvanischen Reaktionen prompt wurden, dann die indirekte galvanische und die indirekte faradische Erregbarkeit wiederkehrten, während der Funktionsausfall noch total schien. Die Prüfung auf das Rombergsche Phänomen zeigte, daß der Kranke tatsächlich schon wieder den Tibialis anticus und die Peronei gebrauchen konnte, deren Sehnen kräftig herausprangen, als der Kranke beim Stehen mit geschlossenen Augen das Gleichgewicht zu halten suchte. — Auf ein solches, psychisch bedingtes Zurückbleiben und Verstärktwerden der ursprünglich organischen Lähmung ist also bei der Beurteilung des Verlaufes und Ausganges der Schußverletzungen — wie des Erfolges der Operation — zu achten.

Oft kehren die motorischen Funktionen zurück, während das elektrische Bild noch längere Zeit das der absoluten Entartungsreaktion bleibt. An meinem Material ist mir aufgefallen, daß es sich hier vorwiegend um Radialis- und einige Male auch um Ulnarislähmungen handelte, bei denen also die Besserung der elektrischen Reaktionen

hinter der der Funktion zeitlich wesentlich zurückstand. Bei den Verletzungen im Ischiadicus und seiner Hauptstämme habe ich fast immer (nur zwei Ausnahmen) eine frühere Wiederkehr der elektrischen Reaktion vor denen der Funktion gesehen. Aber da kann es sich um Zufälligkeiten handeln. Besonders möchte ich betonen, daß gerade bei der Radialislähmung von mir bald der eine, bald der andere „Typus" den Wiederkehr der Nervenfunktionen beobachtet wurde.

Bemerkenswert erscheint mir, daß ich die frühere Wiederkehr der Bewegungsmöglichkeit vor der günstigen Umwandlung des elektrischen Bildes zweimal bei einer schweren Radialislähmung sah, bei der sich zu der totalen Entartungsreaktion auch eine hochgradige quantitative Herabsetzung, fast eine Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit (s. S. 15) hinzugesellt hatte. Hier waren die Bewegungen ziemlich unvermittelt wiedergekehrt, nachdem eine von Knochensplittern ausgegangene Eiterung 5, das andere Mal 7 Monate nach der Verletzung aufgehört hatte.

Wie sich die Wiederkehr des Empfindungsvermögens in dem ursprünglich ausgeschalteten Gebiet vollzieht, habe ich in dem Kapitel über die Frage der Kontinuitätstrennung auseinandergesetzt. Sie kann also allmählich von den Grenzen her fortschreiten. Es können aber daneben auch Inseln in dem anästhetischen Gebiete wieder berührungsempfindlich werden.

Inwieweit wir die Wiederkehr der Funktion durch regelmäßige elektrische Behandlung fördern können, wird von verschiedenen Autoren auch neuerdings wieder verschieden beantwortet (s. S. 48). Ich selbst habe an meinem Material den bestimmten Eindruck gewonnen, daß bei den Lähmungen mit totaler Entartungsreaktion die Galvanisation für die Erhaltung der Muskulatur von Bedeutung ist und lasse sie deshalb immer anwenden sowohl in den noch nicht operationsreifen und den konservativ behandelten Fällen, wie auch zur Nachbehandlung nach der Operation. Ich glaube, daß das zwar nicht für die Wiederherstellung der anatomischen Leitungswege, wohl aber danach für die Rückkehr der Nervmuskelfunktionen von Nutzen ist.

Von den 85 **operierten** Fällen, die ich bisher nachuntersuchen konnte, ist bei 32 nur eine Ausbettung der Nerven, bei 5 eine Längsspaltung (Paroneurotomie) und endlich in 48 Fällen eine Nervennaht gemacht worden.

Bei den meisten, nämlich bei 22 von den 32 ausgebetteten Nerven und Plexus hat sich die Funktion ziemlich bald wiederhergestellt; in manchen Fällen nach 2—3 Wochen, wenigstens in ihren Anfängen, in zweien schon nach 3—5 Tagen, in anderen erst nach 6—8 Wochen. Einige Fälle aber zeigten auch nach 4—5 Monaten noch keine deutliche Besserung der Beweglichkeit oder des elektrischen Verhaltens und man muß hier erwägen, ob die Ausbettung nicht vielleicht unzureichend

war und eine Naht nötig gewesen wäre[1]). Bei den rasch gebesserten Fällen war es das ganze Muskelgebiet, das wieder funktionstüchtig wurde; in einem Fall geschah das nach 3 Tagen. Bei den anderen ging die Restitution meist auch wieder nur schrittweise zentral-distal vorwärts.

Von der Längsspaltung des Nerven sah ich zweimal besonders rasche, günstige Erfolge. Hier erschien der Nerv bei der Operation wenig verändert, seine Scheide nur etwas aufgetrieben und leicht blutig inbibiert. In dem einen Fall, bei einer Peroneuslähmung, besserte sich die Funktion schon 2 Wochen danach in ganz auffälliger Weise, und der Kranke konnte nach etwa 6 Wochen wieder Dienst tun.

Von den genähten Nerven habe ich bis jetzt 48 klinisch wieder untersucht. Eine Wiederherstellung der Funktion resp. von Teilen derselben habe ich bei 18 gesehen, und zwar bei 3 Plexusnähten (je 1 Hauptstamm). bei 1 Ischiadicus-, 2 Peroneus-, 1 Ulnaris- und 11 Radialisnähten. Bei allen diesen 18 Fällen ließ sich bisher eine fortschreitende Besserung seit der Wiederkehr der ersten Anfänge der Bewegungsmöglichkeit beobachten. Bei diesen 18 Fällen sind 10 weitere nicht miteingerechnet, bei denen sich in den letzten Wochen ein Promptwerden der galvanischen Zuckungen der proximalen Muskeln — als ein meines Erachtens günstiges Zeichen — beobachten läßt (s. u.). Eine überraschend schnelle Wiederkehr der Bewegungen sah ich nirgends. Bei den günstigsten Fällen begannen erste Bewegungen 7—8 Wochen nach der Naht; sonst durchschnittlich (soweit man bei 18 Fällen überhaupt von „Durchschnitt" reden kann) nach 13—14 Wochen. Eine nahezu vollständige funktionelle Heilung zeigen bisher 2 Radialisverletzungen 6, bzw. 7 Monate nach der Naht.

Ich brauche nicht zu betonen, daß diese Zahlen nicht wohl verwertbar sind und daß sie weder im allgemeinen einen prozentualen Maßstab für die Aussichten der Naht, noch auch im speziellen für die Prognose der Verletzungen der einzelnen Nerven geben. So hängt z. B. die relativ große Zahl günstiger Erfolge der Radialisnaht fast ausschließlich mit der Häufigkeit der Verletzung dieses Nerven und mit der großen Zahl der total gebliebenen und deshalb genähten Radialisdurchtrennungen zusammen. Das Wichtigste ist, wie schon gesagt, daß die Frist seit der Naht fast überall bei unserem Material noch eine zu kurze ist, als daß wir sagen könnten, ob sie erfolgreich war oder nicht. Die Fälle, die ich aufführte, sind die besonders günstigen. Denn wir wissen ja aus der Friedensstatistik, daß wir auf eine erfolgreiche Regeneration eines der Armnerven

[1]) Oeconomakis betont ausdrücklich, daß nach seinen und Gerulanos' Erfahrungen „die einfachen Neurolysen meist nicht den erwarteten Erfolg boten und daß im allgemeinen die Indikation zur Resektion mit nachfolgender Nervennaht bei diesen traumatischen Lähmungen eine ausgedehntere sein müßte". (Neurol. Centralbl. 1914, S. 490.)

resp. auf die Wiederherstellung der Bewegungsfunktionen durchschnittlich fast 1 Jahr warten müssen. Deshalb müssen wir uns jetzt gedulden und über die Erfolge der Naht erst reden, wenn wir die Fälle nach genügend langer Zeit nachuntersuchen können. Auch bekommen wir ja heute im allgemeinen nur den kleinen Bruchteil der Fälle zu sehen und behalten die in Beobachtung, die in der Garnison sind und bleiben. Da können erst spätere ausgedehnte Erhebungen Aufschluß bringen.

Nur noch ein Wort zu den Beziehungen zwischen Wiederkehr der Funktion und günstigen elektrischen Reaktionen. Bei den nach der Nervennaht einsetzenden Besserungen der Funktion habe ich zumeist gesehen, daß ihr eine Änderung im elektrischen Reaktionsbilde in der Weise vorausging, daß die galvanische Zuckung prompt wurde. Auch hier glaube ich deshalb in dem Promptwerden der galvanischen Zuckung ein erstes günstiges Zeichen sehen zu dürfen (vgl. die eben gemachten Ausführungen); die totale Entartungsreaktion wird oft vor der Wiederkehr der Bewegungsfähigkeit partiell. Die indirekte Erregbarkeit kommt sehr viel später. Und die faradische Reizbarkeit der Muskulatur folgt sehr lange Zeit der Wiederherstellung der Funktion. Wenn also auch oft das Promptwerden der galvanischen Erregbarkeit der Wiederkehr der motorischen Leistungen vorausgeht (oder mit ihr etwa Schritt hält), so stellt sich doch das vollständige normale elektrische Reaktionsbild erst lange nach dem Rückgang der motorischen Ausfallserscheinungen wieder her — wie wir das ja längst wissen. Sehr selten — bisher nur zweimal — sah ich nach der Naht die Funktion früher zurückkehren, als die galvanischen Reaktionen prompt wurden; bei der spontanen Wiederkehr der Leitung und Bewegungsfähigkeit beobachtete ich das öfters; aber es können hier Zufälligkeiten mitspielen. Übrigens beschreibt auch Thiemann in dem schon zitierten Falle überraschend schneller Wiederkehr der Bewegungsfähigkeit ein (längeres) Bestehenbleiben der totalen Entartungsreaktion.

An dem Wiederflottwerden der Leistungen der einzelnen Muskeln erkennt man gewöhnlich, wie der Nerv allmählich von oben nach unten in seine alten Gebiete hineinwächst. Die Reihenfolge der funktionellen und elektrischen Ansprechbarkeit der Muskeln lehrt dies. So wird wieder beim Radialis fast immer der Supinator longus zuerst funktionstüchtig, dann der Extensor carpi radialis usf. Einmal sah ich auch, daß der Extensor carpi radialis wesentlich vor dem Supinator longus ansprechbar wurde. Und einmal folgte auf die beiden ersten Muskeln der Radialisgruppe der Extensor carpi ulnaris, während die Fingerstrecker noch lange Zeit zurückblieben.

Von allen diesen Dingen soll später ausführlich die Rede sein; und ich hoffe seinerzeit in der Lage zu sein, auf Grund der Nachuntersuchung meines Materials zu der Frage genauere Mitteilungen machen zu können,

was aus den operativ und konservativ behandelten Nervenschußverletzungen geworden ist.

Erklärung der Tafeln I—III.

Fig. 1. Vergleichspräparat zu Textfig. 6. Gefrierschnitt der gleichen Serie nach der Herxheimerschen Fettfärbung behandelt. *nd* = Durchreißungsstelle eines breiten Nervenbündels mit den zweizipfelig zugespitzten, einander entsprechenden Enden, die durch eine schmale, zum Teil sehr zellreiche Narbe zusammengehalten werden. *c* = zentrales Ende mit fettigen Zerfallsstoffen (retrograde Degeneration). *tr* = Übergang zwischen der Zone traumatischer Degeneration und dem aufsteigend veränderten Nerven. *p* = degeneriertes Nervenende, das infolge partiellen Abtransportes lipoider Zerfallsstoffe bereits etwas gelichtet erscheint. — Zeichnung nach einem Scharlach-Hämatoxylinpräparat.

Fig. 2. Degenerationsvorgänge im peripheren Nervenabschnitt. *m* = Markkugeln, die z. T. in Schwannsche Zellen aufgenommen sind. *schw* = Schwannsche Zelle mit grau erscheinender Markmasse und leuchtend roten lipoiden Körnern. Zahlreiche mit größeren und kleineren Fetttropfen beladene Schwannsche Zellen („Körnchenzellen"). — Zeichnung nach einem Scharlach-Hämatoxylinpräparat.

Fig. 3. Degeneration im peripheren Nervenabschnitt. Die fettartigen Zerfallsprodukte geben großenteils noch den Verlauf der ursprünglichen Faser wieder. Stellenweise sind die Zerfallsstoffe schon abtransportiert und dementsprechend ist die Zone der betreffenden Faser stark gelichtet. — Zeichnung nach einem Herxheimerschen Fettpräparat.

Fig. 4. Spätes Stadium des Zerfalls im peripheren Nervenabschnitt (5 Monate nach der Verletzung). *schw* = Schwannsche Zellen zu sog. „Körnchenzellen" umgewandelt, die bereits die von ihnen aufgenommenen Fettstoffe zum großen Teil weitergegeben haben und deshalb kleine und große Lücken im Zelleibe aufweisen. Reste lipoider Substanzen sind noch überall in dem langausgezogenen Plasma der zu „Bandfasern" umgewandelten Zellen (an den Polen der Kerne) zurückgeblieben. — Zeichnung nach einem Herxheimerschen Fettpräparat.

Fig. 5. Zerfallendes Nervenmark im degenerierenden peripheren Nervenabschnitt. Aufgetriebene Markballen und Kugeln. Reste des geblähten, zersprengten und verklumpten Markgerüstes. — Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

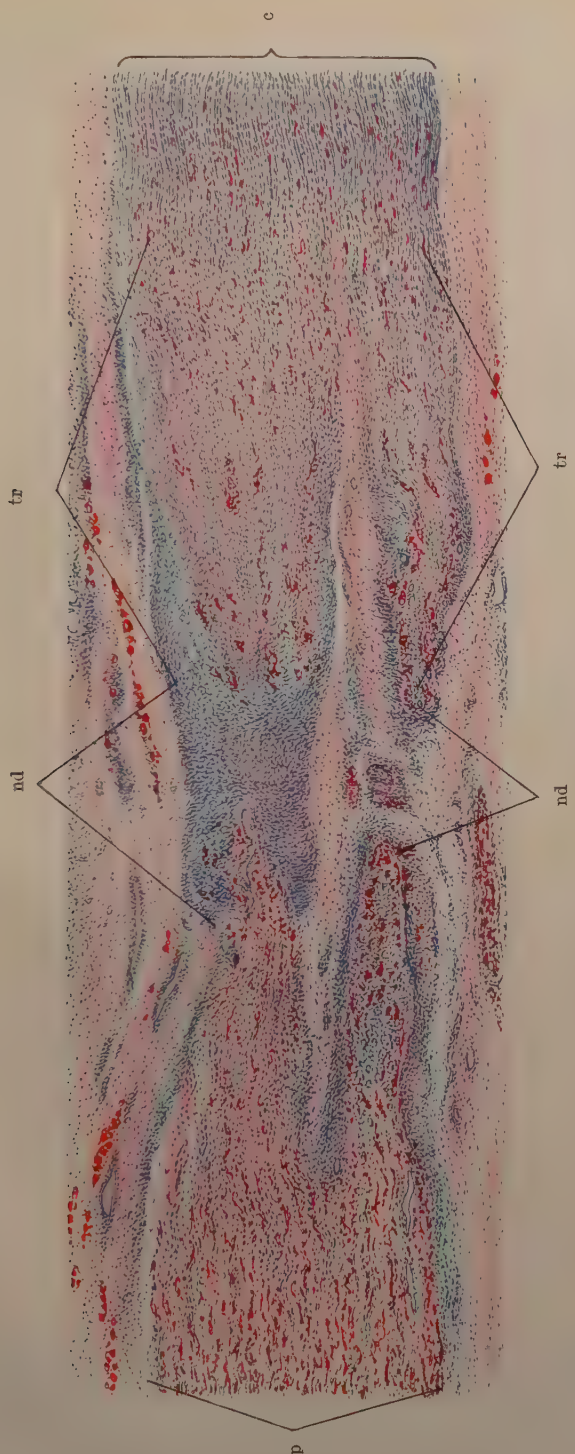


Fig. 1.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

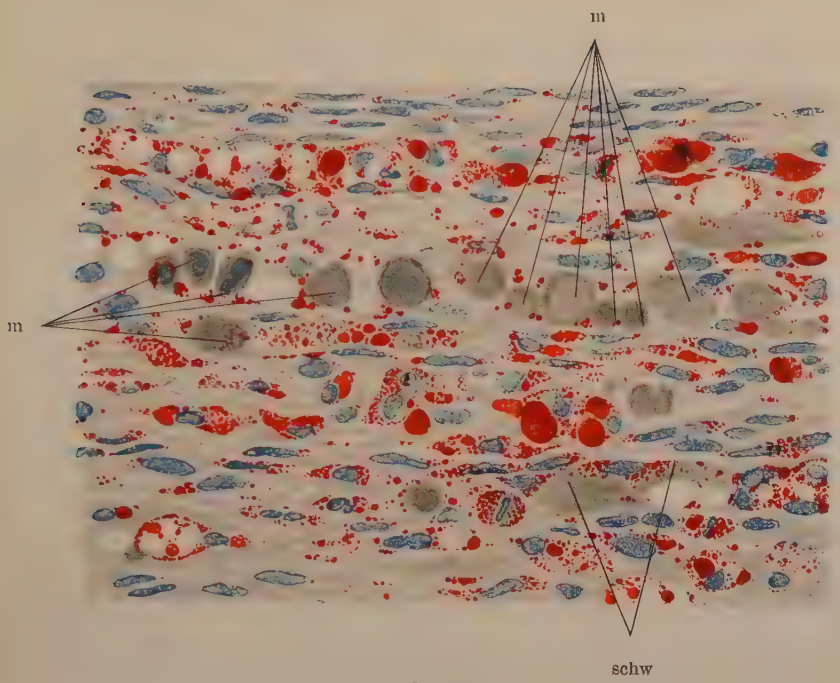


Fig. 2.

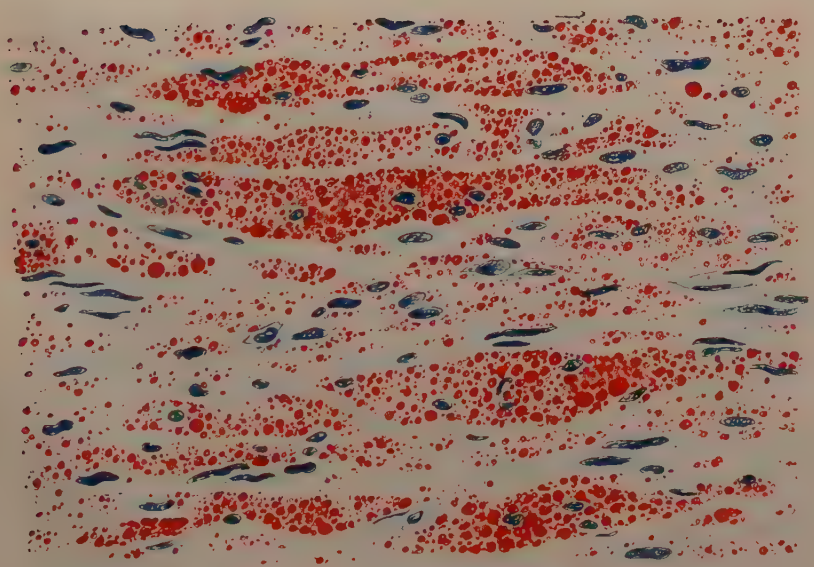


Fig. 3.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

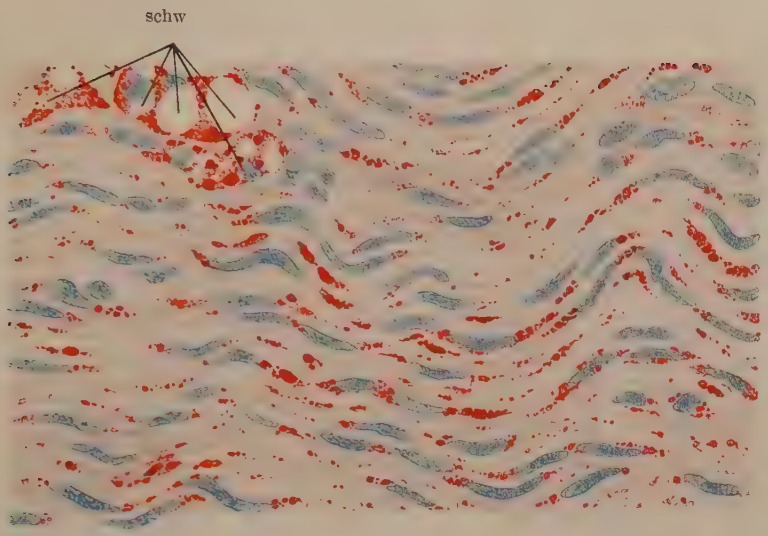


Fig. 4.

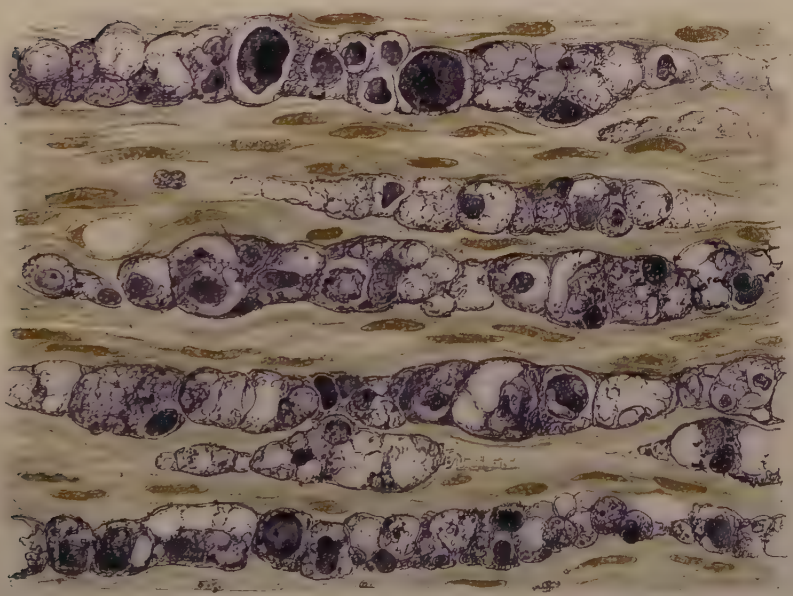


Fig. 5.

19.Y.93.
Zur Klinik und Anatomie der Ner1915
Countway Library
BEM5650
3 2044 045 842 978

HD
19.Y.93.
Zur Klinik und Anatomie der Ner1915
Countway Library BEM5650
3 2044 045 842 978